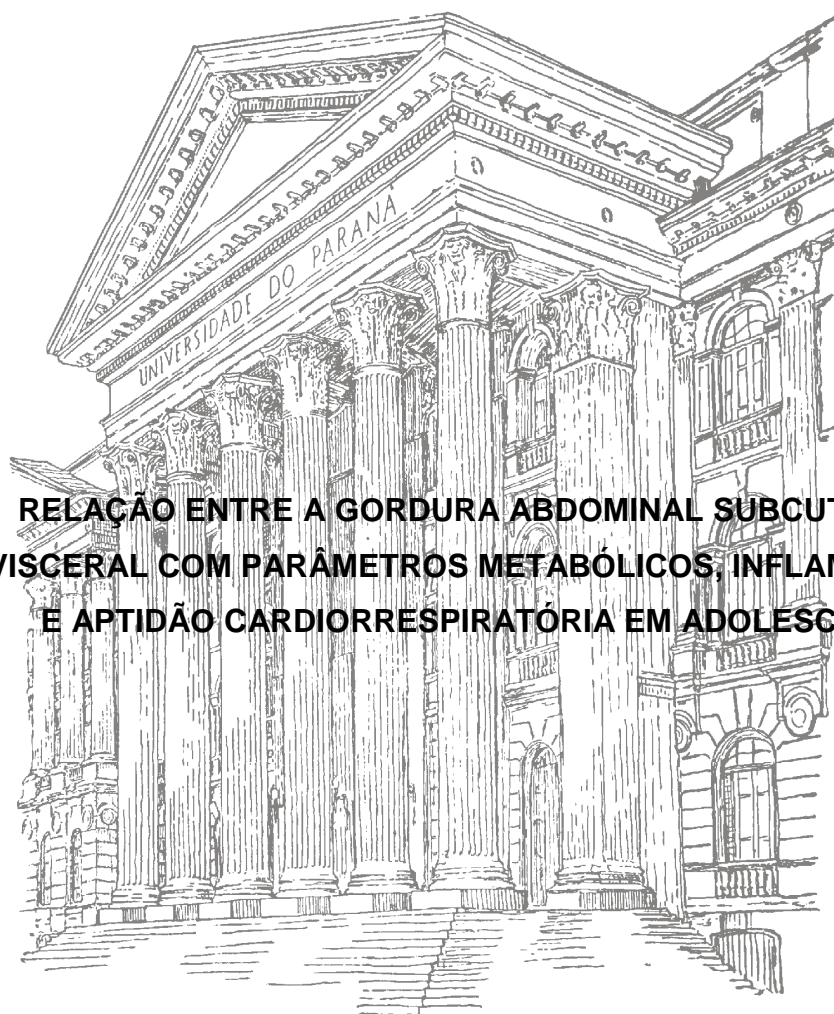


**CRISTIANE TAVARES ARAÚJO**

**RELAÇÃO ENTRE A GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA E  
VISCERAL COM PARÂMETROS METABÓLICOS, INFLAMATÓRIOS  
E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM ADOLESCENTES**



**CURITIBA**

**2016**

**CRISTIANE TAVARES ARAÚJO**

**RELAÇÃO ENTRE A GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA E  
VISCERAL COM PARÂMETROS METABÓLICOS, INFLAMATÓRIOS  
E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM ADOLESCENTES**

**Dissertação apresentada como requisito  
parcial para a obtenção do Título de Mestre em  
Educação Física do Programa de Pós-  
Graduação em Educação Física, do Setor de  
Ciências Biológicas da Universidade Federal  
do Paraná.**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> NEIVA LEITE**

Universidade Federal do Paraná  
Sistema de Bibliotecas

Araújo, Cristiane Tavares

Relação entre a gordura abdominal subcutânea e visceral com parâmetros metabólicos, inflamatórios e aptidão cardiorrespiratória em adolescentes. / Cristiane Tavares Araújo. – Curitiba, 2016.

116 f.: il. ; 30cm.

Orientadora: Neiva Leite

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Educação Física.

1. Aptidão física em adolescentes. 2. Adiposidade. I. Título II. Araújo, Cristiane Tavares. III Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Educação Física.

CDD (20. ed.) 613.7043

## TERMO DE APROVAÇÃO



Ministério da Educação  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
Setor de Ciências Biológicas  
Programa de Pós-Graduação em Educação Física



## TERMO DE APROVAÇÃO

**CRISTIANE TAVARES ARAÚJO**

**“Relação entre a gordura abdominal subcutânea e visceral com parâmetros metabólicos, inflamatórios e aptidão cardiorrespiratória em adolescentes”**

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física, Área de Concentração Exercício e Esporte, Linha de Pesquisa de Atividade Física e Saúde do Programa de Pós-Graduação em Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

Professora Doutora Neiva Leite  
Presidente/Orientadora

Professor Doutor Paulo Cesar Barauce Bento  
Membro Interno

Professor Doutor Enio Ricardo Vaz Ronque  
Membro Externo

Curitiba, 23 de Fevereiro de 2016.

## DEDICATÓRIA

Às minhas mães, Sônia e Neusa Hunzicker e meus irmãos, Alcides e Carlos, pelo apoio e amor incondicional.

## AGRADECIMENTOS

À minha mãe, Sônia Tavares, meus irmãos Carlos Tavares e Alcides Tavares e sobrinha Carine Araújo, pela certeza de que estaremos juntos sempre, em todas as dificuldades e alegrias.

À minha orientadora, Prof<sup>a</sup> Dra Neiva Leite, pela oportunidade, paciência e incentivo. Sua arte em ensinar lhe faz exemplo para admirar e seguir.

À Dra. Rosana Radominski e ao Serviço de Endocrinologia e Metabologia (SEMPR) pela realização de exames clínicos.

Às amigas cultivadas no Núcleo de Pesquisa em Qualidade de Vida, Thais Machado, Cássio Muhe, Sabrina Berbetz, Íncare Correa, Juliana Pizzi, Kátia Kuczynski, Karin Zwiener e Pamela Gill, agradeço pelo apoio e por tornarem essa fase mais leve e alegre.

Ao Fred, agradeço a parceria desta fase, seu auxílio e companheirismo foram muito importantes. Boa sorte!

À Larissa Silva, pelo incentivo, amizade e paciência.

À Ana Kapp, agradeço desde a acolhida quando cheguei ao NQV até hoje, seu carinho e amizade!

Agradeço ao Wendell Lopes, pela oportunidade, apoio e incentivo oferecidos desde o início do projeto.

À Carol Percegon (Lurde), minha grande amiga, por me ajudar nas fases mais críticas e me incentivar a continuar sempre.

À Professora Dra. Joice Stefanello, pelo carinho, alegria e cafés inigualáveis oferecidos neste período.

Ao Rodrigo Waki, pela atenção, auxílio e gentileza que oferece a nós, alunos do Programa de Pós-Graduação.

Às amigas Unibrasil, Glazielly Moscatto, Gabrielly Lainetti, Ricardo Leite, Eduardo Pegorara, Adriano Luís e Felipe Kutianski, especiais e eternos amigos.

Ao professor e amigo Rodrigo Cribari Prado, pelo apoio, incentivo e exemplo.

Aos amigos da Academia Fitness Center: Pedro e Denise, pelo apoio, incentivo e compreensão incondicional, Roberta Ochoa e Maicol Bandeira, pela especial amizade e Isabella (minha filhota fitness), pelo carinho que oferece sempre.

À Simone Pacheco, pelas conversas e Buds terapêuticas no Tubas, que seja sempre assim!

A bolsa de mestrado recebida pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e à Fundação Araucária pelo patrocínio direcionado ao projeto de pesquisa.

## EPÍGRAFE

“Se as coisas são inatingíveis... ora!  
Não é motivo para não querê-las.  
Que tristes os caminhos se não fora  
a presença distante das estrelas”.  
(Mário Quintana)

## RESUMO

O objetivo foi quantificar a gordura corporal abdominal, quanto a sua distribuição subcutânea e visceral, verificando associações com aptidão cardiorrespiratória, marcadores metabólicos e inflamatórios em adolescentes obesos e não obesos. A amostra foi intencional e composta por 93 adolescentes distribuídos em dois grupos de acordo com a presença ou não de excesso de peso. O grupo excesso de peso foi composto por 68 sujeitos (38 meninas e 30 meninos) e 25 sujeitos no grupo eutrófico (11 meninas e 14 meninos), provenientes de escola pública de Curitiba. Avaliaram-se peso, estatura, Índice de Massa Corporal (IMC), IMC-escore Z, Circunferência Abdominal (CA), massa gorda (MG), percentual de gordura (%G), massa magra (MM), percentual de massa magra (%MM) e massa troncular (MT) por absorptometria radiológica de dupla energia (DXA). Gordura visceral (GV) e gordura subcutânea (GASub) foram obtidas por ultrassonografia (US). As análises sanguíneas foram realizadas em jejum de 10-12 horas para obtenção das dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT), *high-density lipoprotein* (HDL), triacilglicerol (TAG), *low density lipoprotein* (LDL) e para determinar níveis séricos das citocinas: interleucina-6 (IL-6), interleucina -10 (IL-10), fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), proteína C-reativa (PCR) e adipocinas: leptina, adiponectina e resistina. A aptidão cardiorrespiratória foi avaliada por teste direto de consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ). Utilizou-se os testes de Qui-quadrado e exato de Fisher, teste t de Student independente e U Mann Whitney, correlação de Pearson e de Spearman, com nível de significância para  $p < 0,05$ . Os valores médios de idade e estatura foram semelhantes entre os grupos. Frequências de insulina elevada foram encontradas nos grupos excesso de peso feminino (52,63%) e masculino (43,33%) em relação aos seus respectivos grupos eutróficos (9,09%) e (7,14%). Entre as meninas, os grupos excesso de peso e eutróficos foram semelhantes quanto às frequências de HOMA-IR elevada e QUICKI diminuído. Entre os meninos, o grupo excesso de peso apresentou maior frequência de HOMA-IR elevado (46,67%) em relação ao grupo eutrófico (7,14%), entretanto, frequências de QUICKI baixo não diferiram entre os grupos excesso de peso e eutróficos. Os grupos excesso de peso e eutróficos feminino e masculino foram semelhantes quanto à distribuição das frequências de alterações no perfil lipídico. A GV apresentou correlações significativas, porém fracas com as variáveis IMC, CA e leptina no grupo feminino e com insulina, HOMA-IR e QUICKI no grupo masculino; correlações moderadas com IMC-Z e %G no grupo feminino e com IMC, IMC-Z, leptina e PCR no grupo masculino. A GASub mostrou forte correlação com IMC ( $r=0,773$ ;  $p=0,000$ ) e IMC-z ( $r=0,743$ ;  $p=0,000$ ) nas meninas. No grupo masculino, houve forte correlação entre GASub e CA ( $r=0,823$ ;  $p=0,000$ ), IMC ( $r=0,847$ ;  $p=0,000$ ) e IMC-z ( $r=0,866$ ;  $p=0,000$ ). O grupo feminino apresentou moderadas correlações de GASub com VLDL e TAG ( $r=0,405$ ;  $p=0,004$ ). As correlações entre GASub e concentrações de leptina mostraram-se moderada entre meninas ( $r=0,653$ ;  $p=0,000$ ) e forte entre meninos ( $r=0,908$ ;  $p=0,000$ ). O perfil metabólico dos meninos apresentou correlações moderadas de GASub com HOMA-IR ( $r=0,689$ ;  $p=0,000$ ) e inversa com QUICKI ( $r=-0,651$ ;  $p=0,000$ ). Nenhuma variável lipídica apresentou correlação com gordura abdominal (GV ou GASub) no grupo masculino. Não houve correlações significantes entre variáveis antiinflamatórias (adiponectina e IL-10) e gordura abdominal (GV ou GASub), em ambos os sexos. A ACR expressa em  $VO_{2max}$  relativo à MC mostrou correlação moderada e inversa apenas com GASub, tanto no grupo feminino ( $r=-0,455$ ;  $p=0,002$ ) como no masculino ( $r=-0,474$ ;  $p=0,002$ ). Conclui-se, nesta pesquisa, que a gordura abdominal subcutânea demonstrou ser melhor indicador de alterações em parâmetros metabólicos, inflamatórios e menores ACR em adolescentes com excesso de peso, o que não foi evidente com a gordura visceral. Portanto, para a prevenção, diagnóstico e tratamento de possíveis comprometimentos, sugere-se que a mensuração da gordura subcutânea abdominal deva ser incluída nos protocolos de avaliação clínica realizadas nesta faixa etária.

**Palavras chave:** adiposidade, inflamação, adolescentes, aptidão física



## ABSTRACT

The objective was to quantify the abdominal body fat as their subcutaneous and visceral distribution, checking associations with cardiorespiratory fitness, metabolic and inflammatory markers in obese and non-obese adolescents. The sample was intentionally and 93 composed of adolescents divided into two groups according to the presence or absence of excess weight. Excess weight group consisted of 68 subjects (38 girls and 30 boys) and 25 subjects in the eutrophic group (11 girls and 14 boys) from public school in Curitiba. They evaluated weight, height, body mass index (BMI), BMI-score Z, Abdominal Circumference (AC), fat mass (FM), fat percentage (BF%), lean mass (LM), lean mass percentage (% MM) and truncal mass (MT) by dual energy ray Absorptiometry (DXA). visceral fat (VF) and subcutaneous fat (GASub) were obtained by ultrasonography (US). Blood tests were performed on fasting 10-12 hours to obtain the determination of glucose, insulin, total cholesterol (TC), high density lipoprotein (HDL), triacylglycerol (TAG), low density lipoprotein (LDL) and to determine levels serum cytokine: interleukin-6 (IL-6), interleukin 10 (IL-10), tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), C-reactive protein (CRP) and adipokines: leptin, adiponectin and resistin. Cardiorespiratory fitness was assessed by direct test of maximum oxygen consumption (VO<sub>2</sub>max). We used the chi-square and Fisher exact tests, Student's t test and Mann Whitney U independent, Pearson and Spearman, with a significance level of  $p < 0.05$ . Mean values for age and height were similar between groups. high insulin frequencies were found in excess groups of female weight (52.63%) and male (43.33%) compared to their normal weight group (9.09%) and (7.14%). Among girls, the overweight and normal weight groups were similar with regard to frequency of high HOMA-IR and QUICKI decreased. Among boys, the overweight group showed a higher frequency of high HOMA-IR (46.67%) compared to the eutrophic group (7.14%), however, QUICKI low frequencies did not differ between overweight and groups eutrophic. Excess weight and groups of female and male normal weight were similar in distribution of frequency changes in the lipid profile. The GV showed significant correlations, but weak with the variables BMI, CA and leptin in females and insulin, HOMA-IR and QUICKI in the male group; moderate correlations with BMI-Z and G% in the female group and BMI, BMI-Z, leptin and CRP in the male group. The GASub showed strong correlation with BMI ( $r = 0.773$ ;  $p = 0.000$ ) and BMI-z ( $r = 0.743$ ;  $p = 0.000$ ) girls. In males, there was a strong correlation between GASub and CA ( $r = 0.823$ ;  $p = 0.000$ ), BMI ( $r = 0.847$ ;  $p = 0.000$ ) and BMI-z ( $r = 0.866$ ;  $p = 0.000$ ). The female group showed moderate correlations with GASub VLDL and TAG ( $r = 0.405$ ;  $p = 0.004$ ). Correlations between GASub and leptin concentrations showed moderate among girls ( $r = 0.653$ ;  $p = 0.000$ ) and strong among boys ( $r = 0.908$ ;  $p = 0.000$ ). The metabolic profile of the boys showed moderate correlations GASub with HOMA-IR ( $r = 0.689$ ;  $p = 0.000$ ) and reverse with QUICKI ( $r = -0.651$ ,  $p = 0.000$ ). No lipid variable correlated with abdominal fat (VF or GASub) in the male group. There were no significant correlations between variables inflammatory (adiponectin and IL-10) and abdominal fat (VF or GASub) in both sexes. The ACR expressed in VO<sub>2</sub>max on the MC showed moderate and inverse correlation with only GASub, both in the female group ( $r = -0.455$ ;  $p = 0.002$ ) and in men ( $r = -0.474$ ;  $p = 0.002$ ). It is concluded in this research that subcutaneous abdominal fat has been shown to be a better indicator of changes in metabolic parameters, inflammatory and lower ACR in adolescents with excess weight, which was not evident with visceral fat. Therefore, for the prevention, diagnosis and treatment of possible compromises, it is suggested that the measurement of abdominal subcutaneous fat is to be included in the clinical trial protocols performed in this age group.

**Keywords:** adiposity, inflammation, adolescents, physical fitness

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - MÉDIAS E DESVIOS-PADRÕES DAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS .....	42
TABELA 2 – MÉDIAS E DESVIOS- PADRÕES DAS VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E DO TESTE DE ESTEIRA DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS.....	43
TABELA 3 – MÉDIAS E DESVIOS – PADRÕES DAS VARIÁVEIS PRESSÓRICAS E LABORATORIAIS DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS.....	44
TABELA 4 – MÉDIA E DESVIOS-PADRÕES DAS VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS.....	45
TABELA 5 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO.....	46
TABELA 6 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E GORDURA SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS METABÓLICAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO.....	47
TABELA 7 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS LIPÍDICAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO.....	47
TABELA 8 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO.....	48
TABELA 9 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO.....	49

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – ORGANOGRAMA DA TRIAGEM INICIAL .....	33
FIGURA 2 – ILUSTRAÇÃO DOS LOCAIS UTILIZADOS PARA ESTIMATIVA DA GORDURA ABDOMINALSUBCUTÂNEA E VISCERAL.....	40

## LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (IMC) ESCORE-Z POR IDADE PARA ADOLESCENTES DE 10 A 19 ANOS.....	35
---	----

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>ACR</b>	- aptidão cardiorrespiratória
<b>ATMs</b>	- macrófagos do tecido adiposo
<b>CA</b>	- circunferência abdominal
<b>CC</b>	- circunferência de cintura
<b>DC</b>	- dobras cutâneas
<b>DCT</b>	- dobra cutânea tricipital
<b>DCV</b>	- doença cardiovascular
<b>DM2</b>	- diabetes mellitus tipo 2
<b>DXA</b>	- absormetria radiológica de dupla energia
<b>FC</b>	- frequência cardíaca
<b>FCrep</b>	- frequência cardíaca de repouso
<b>%GC</b>	- percentual de gordura corporal
<b>GASub</b>	- gordura abdominal subcutânea
<b>GLIC</b>	- glicemia em jejum
<b>GT</b>	- gordura troncular
<b>GV</b>	- gordura visceral
<b>HDL</b>	- <i>high density lipoprotein</i>
<b>HOMA-IR</b>	- <i>Homeostasis Metabolic Assessment Insulin Resistance</i>
<b>IL-1</b>	- interleucina 1
<b>IL-6</b>	- interleucina 6
<b>IL-8</b>	- interleucina 8
<b>IL-10</b>	- interleucina 10
<b>IMC</b>	- índice de massa corporal

<b>IMC-Z</b>	- <i>IMC escoreZ</i>
<b>INS</b>	-insulinemia em jejum
<b>LDL</b>	- <i>low density lipoprotein</i>
<b>l.(min)<sup>-1</sup></b>	- litros divididos por minutos
<b>MC</b>	- massa corporal
<b>MG</b>	- massa gorda
<b>MLG</b>	- massa livre de gordura
<b>min</b>	- minutos
<b>ml</b>	- mililitros
<b>ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup></b>	- mililitros divididos por quilos e minutos
<b>ml.MMkg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup></b>	-mililitros divididos por quilos de massa magra e minutos
<b>MM</b>	- massa magra
<b>MT</b>	- massa troncular
<b>PAD</b>	- pressão arterial diastólica
<b>PAS</b>	- pressão arterial sistólica
<b>PCR</b>	- proteína reativa – C
<b>%Gord</b>	- percentual de gordura
<b>%MM</b>	- percentual de massa magra
<b>QUICKI</b>	- <i>Quantitative Insulin Sensitivity Check Index</i>
<b>RER</b>	- razão de troca respiratória
<b>RCQ</b>	- relação cintura – quadril
<b>RCV</b>	- risco cardiovascular
<b>RI</b>	- resistência insulínica
<b>RNM</b>	- ressonância nuclear magnética
<b>SMet</b>	- síndrome metabólica
<b>SUB</b>	- gordura subcutânea

<b>TA</b>	- tecido adiposo
<b>TAG</b>	- Triacilglicerol
<b>TNF<math>\alpha</math></b>	- fator de necrose tumoral $\alpha$
<b>TC</b>	- tomografia computadorizada
<b>US</b>	- Ultrassonografia
<b>VISC</b>	- gordura visceral
<b>VLDL</b>	- <i>very low density lipoprotein</i>
<b>VO<sub>2MAX</sub></b>	- consumo máximo de oxigênio

## SUMÁRIO

<b>1.INTRODUÇÃO</b>	17
1.1.OBJETIVOS	20
1.1.1.Objetivo geral	20
1.1.2 Objetivos específicos	20
1.2 HIPÓTESES	21
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	22
2.1 OBESIDADE	22
2.2 DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL	23
2.3 MARCADORES INFLAMATÓRIOS	25
2.4 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	28
<b>3. METODOLOGIA</b>	32
3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA	32
3.2 PARTICIPANTES	32
3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS	34
3.3.1 Local	34
3.3.2 Avaliações Antropométricas e Clínicas	35
3.3.3 Determinação da Aptidão Cardiorrespiratória	37
3.3.4 Exames Laboratoriais	38
3.3.5 Ultrassonografia	39
3.3.5.1 Gordura Abdominal e Subcutânea	40
3.4 TRATAMENTO ESTATÍSTICO	41
3.5 RECURSOS	41
<b>4. RESULTADOS</b>	42
4.1 CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES DIVIDIDOS EM EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS	42
4.2 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS	45
4.3 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS METABÓLICAS E LIPÍDICAS	46



4.4 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS.....	48
4.5 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA.....	49
<b>5. DISCUSSÃO.....</b>	<b>50</b>
5.1 VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA.....	50
5.2 VARIÁVEIS LABORATORIAIS.....	53
5.2.1 Variáveis metabólicas.....	53
5.2.2 Variáveis pressóricas.....	55
5.2.3 Variáveis inflamatórias.....	56
5.3 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS.....	58
5.4 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS METABÓLICAS.....	59
5.5 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS LIPÍDICAS.....	60
5.6 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS.....	62
5.7 CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA.....	64
<b>6. CONCLUSÃO.....</b>	<b>67</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>69</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>102</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>113</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O excesso de peso tem alcançado proporções epidêmicas no mundo todo (ABESO, 2010), em todas as faixas etárias (FRANCESCATTO *et al.*, 2014), relacionando-se com vários fatores de risco cardiometabólicos (TZOTZAS *et al.*, 2011). Entre as potenciais causas para o avanço da obesidade, encontram-se a redução de atividades físicas, devido às facilidades tecnológicas e de locomoção, tempo direcionado a atividades sedentárias em computadores, jogos eletrônicos e televisão. Além disso, hábitos alimentares inadequados, com grande oferta de alimentos gordurosos e carboidratos refinados propiciam o excesso de peso (GOLDSTEIN, 2005). O desenvolvimento de problemas cardiometabólicos inicia-se na infância (DANIELS, PRATT&HAYMAN, 2011), o que torna a obesidade infantil fator de risco para doenças cardiovasculares e síndrome metabólica (ANDERSSSEN *et al.*, 2007). Desta forma, estes indivíduos são mais suscetíveis a morbidades e mortalidade na vida adulta (BUCHAN *et al.*, 2015; STEWART, 2011; HAN, LAWLOR, KIMM, 2010).

A adolescência é caracterizada por uma série de mudanças na composição corporal como o aumento de velocidade no crescimento anual, peso corporal, massa magra e conteúdo mineral ósseo (RODRIGUEZ *et al.*, 2004), sendo período crítico para o aparecimento da obesidade, visto que nessa fase existe aumento significativo do número de células adiposas (BATTISTONI, 1996; POLLOCK *et al.*, 1993). Cerca de 70% dos adultos obesos começaram a apresentar excesso de peso durante a adolescência (PRIORE *et al.*, 2010).

Desta forma, o aumento triplicado das taxas de obesidade em adolescentes nas últimas três décadas, acarretou em indivíduos jovens a maior exposição cumulativa ao excesso de adiposidade durante a vida (FLEGAL *et al.*, 2012; OGDEN *et al.*, 2012). De acordo com alguns estudos, a longa duração da obesidade pode ser associada com altas taxas de diabetes (ABDULLAH *et al.*, 2011; WANNAMETHEE, SHAPER, 1999) e mortalidade (ABDULLAH *et al.*, 2011), independente do grau de obesidade. A maior duração da obesidade geral e abdominal foi associada com doença cardíaca coronária subclínica e sua progressão durante a meia-idade, independente do grau de adiposidade (REIS *et al.*, 2013).

A obesidade, caracterizada pelo acúmulo excessivo de energia, promove alterações no tecido adiposo como hipertrofia e disfunções no perfil secretório dos adipócitos (WEISBERG *et al.*, 2003; GEALEKMAN, *et al.*, 2011). É importante salientar que o tecido adiposo não se limita à função de reservatório energético, como há muito foi visto, sendo considerado como órgão endócrino, com funções no controle do metabolismo, interagindo com órgãos e sistemas no organismo (WAJCHENBERG, 2000; FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2007). Nos adipócitos encontram-se mediadores relacionados ao sistema imunológico, os quais estão envolvidos na resposta inflamatória (WARNBERG *et al.*, 2006). Os marcadores associados com a inflamação e que são produzidos pelo tecido adiposo podem ter caráter inflamatório como a interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), proteína C reativa (PCR), resistina, leptina, entre outros (SIPPEL *et al.*, 2014; TRAYHURN e WOOD, 2004) e também antiinflamatório como a interleucina 10 (IL-10) (CHOI *et al.*, 2007) e adiponectina (PRADO *et al.*, 2009), fatores relacionados com estilo de vida (ZICCARDI *et al.*, 2002) e adiposidade corporal (CNOP *et al.*, 2003; HERMSDORFF e MONTEIRO, 2004).

Desta forma, o acúmulo da gordura corporal e comprometimentos cardiometabólicos, seja na população adulta (DONG *et al.*, 2016; LIU *et al.*, 2011) como na infante juvenil (HE *et al.*, 2015, KIM, PARK; 2008), vem sendo estudado em diferentes locais de armazenamento do tecido adiposo, pois depósitos visceral e subcutâneo, parecem responder de forma distinta do ponto de vista endócrino (TAKSALI *et al.*, 2008). Na população adulta, estudos apontam importante relação entre gordura visceral (intra-abdominal) e doenças cardiometabólicas (SHIMIZU *et al.*, 2012; KOH *et al.*, 2011). As associações entre gordura visceral e subcutânea com fatores de risco cardiometabólicos e RI já estão bem estabelecidos na população adulta (KRANENDONK *et al.*, 2015). A adiposidade elevada contribui para o desenvolvimento de perfil inflamatório, principalmente o acúmulo da gordura central (VANHALA *et al.*, 2006), o que provoca complicações metabólicas como a resistência insulínica (RI), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (PINHAS - HAMIEL *et al.*, 1996), dislipidemias e aterosclerose (ROMUALDO, *et al.*, 2014; LÊ *et al.*, 2011; LIBBY *et al.*, 2010).

Entre crianças e adolescentes, a distribuição de adiposidade parece ser influenciada por fatores como idade, sexo, estágio maturacional e etnia, porém, impactos advindos desta distribuição da gordura corporal e suas consequências para a saúde nesta faixa etária, ainda não estão bem compreendidos (KATZMARZYK *et al.*, 2012). Além disso, adolescentes podem apresentar um quadro de lipodistrofia, caso em que o depósito subcutâneo apresenta limitada capacidade de expansão e não consegue acomodar o excesso de triglicerídeos, o que resulta em um compartimento visceral muito maior do que o subcutâneo. Os adolescentes que apresentam a lipodistrofia nem sempre são os mais obesos, entretanto sofrem de graves complicações metabólicas e estão em risco de síndrome metabólica (TAKSALI *et al.*, 2008).

Portanto, as consequências e riscos decorrentes do acúmulo de gordura nos depósitos visceral e subcutâneo, do ponto de vista cardiometabólico, ainda não estão definitivamente explorados em função das influências relacionadas às mudanças de composição corporal e estilo de vida em transformação durante a adolescência (ALI *et al.*, 2014). A literatura ainda é controversa quanto ao risco que cada depósito pode oferecer do ponto de vista cardiovascular na população infanto-juvenil. Há estudo que aponte a gordura visceral como fator “chave” para o desenvolvimento da aterogênese precoce (SLYPER *et al.*, 2014), e há quem defenda o depósito subcutâneo como o depósito mais prejudicial por apresentar maior volume (FOX *et al.*, 2007) e também, como indicador confiável de possível hiperlipidemia e esteatohepatite, especialmente durante a adolescência (LEE *et al.*, 2015). Os estudos de Ali *et al.*, (2014), Baldisserotto *et al.*, (2013) e Tamura *et al.*, (2000) verificaram associação de gordura subcutânea com resistência insulínica, insulina de jejum e síndrome metabólica, respectivamente.

A compreensão em relação às contribuições dos diferentes depósitos de gordura sobre o perfil metabólico, inflamatório e aptidão física de adolescentes, utilizando-se de técnicas de imagem não invasivas e fidedignas, permitem acompanhamento preventivo e diagnóstico preciso de possíveis comprometimentos cardiometabólicos adquiridos durante a infância e adolescência (ZARDO, ALMEIDA, LUZ, 2011). Outro fator a ser considerado é o grau de aptidão física nesta população, pois estudos têm apontado relação inversa entre adiposidade corporal e

aptidão cardiorrespiratória em adolescentes (RONQUE *et al.*, 2010; LEITE *et al.*, 2009a), ainda que nesta faixa etária os níveis de  $VO_{2max}$  pareçam ser independentes das condições lipídicas e metabólicas (SHAIBI *et al.*, 2005; STENSEL *et al.*, 2001; THOMAS *et al.*, 2007).

A prevenção do aparecimento da obesidade no adolescente ou adulto jovem é ação benéfica para redução do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Desta forma, investigar o impacto dos diferentes depósitos de gordura abdominal sobre parâmetros metabólicos, inflamatórios e de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes, tem a finalidade de identificar alterações e possibilitar intervenções para melhora do perfil cardiometabólico de adolescentes, evitando agravamentos, morbidade e mortalidade em idade posterior.

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo Geral

Verificar a distribuição de gordura abdominal subcutânea e visceral e suas relações com aptidão cardiorrespiratória, marcadores metabólicos e inflamatórios em adolescentes com excesso de peso e eutróficos femininos e masculinos.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

- Mensurar e comparar a gordura abdominal visceral e subcutânea com variáveis de aptidão cardiorrespiratória, parâmetros metabólicos e inflamatórios em adolescentes com excesso de peso e eutróficos, em ambos os sexos;
- Investigar relações de gordura visceral e subcutânea abdominal com parâmetros metabólicos e lipídicos em adolescentes com excesso de peso e eutróficos, em ambos os sexos;
- Verificar correlações de gordura visceral e subcutânea abdominal com parâmetros inflamatórios em adolescentes com excesso de peso e eutróficos, em ambos os sexos;

- Examinar relações de gordura visceral e subcutânea abdominal com parâmetros de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes com excesso de peso e eutróficos, em ambos os sexos.

## 1.2 HIPÓTESES

H<sub>1</sub>: A gordura visceral abdominal se relacionará diretamente com IMC, parâmetros metabólicos e inflamatórios, tanto em adolescentes femininos como masculinos.

H<sub>2</sub>: A gordura subcutânea abdominal apresentará correlação significativa com IMC, parâmetros metabólicos e inflamatórios, tanto em meninas como em meninos.

H<sub>3</sub>: As gorduras subcutânea e visceral abdominal apresentarão relação inversa com aptidão cardiorrespiratória, tanto em meninas como em meninos.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

Nesta revisão foram apresentados temas relacionados à obesidade, sendo que os fatores de risco para as doenças cardiovasculares são mais prevalentes quanto maior o grau de obesidade (FREEDMAN *et al.*, 1999) e estão relacionados à distribuição de gordura (LI *et al.*, 2003). Os métodos para avaliação da gordura corporal foram abordados com a finalidade de destacar aqueles que podem oferecer dados precisos e confiáveis para identificação de associações de risco na população infanto-juvenil e que sejam adequados para utilização em pesquisas populacionais. Desta forma, medidas de prevenção e tratamento de possíveis comprometimentos de saúde advindas do excesso de peso, poderão ser realizadas em fases iniciais.

### 2.1 OBESIDADE

A obesidade é conceituada como doença crônica não transmissível, de etiologia multifatorial, caracterizada pelo excesso de tecido adiposo decorrente de desequilíbrio energético, em que o consumo excede o gasto, podendo afetar tanto crianças como adultos (WHO, 2000). Também é considerada fator de risco independente para infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e certos tipos de câncer (HUBERT *et al.*, 1983; CALLE *et al.*, 2003).

A projeção da Organização Mundial da Saúde para o ano de 2025, é que cerca de 2,3 bilhões de adultos estarão com sobrepeso e mais de 700 milhões, obesos (ABESO, 2015). Esse quadro revela o que a teoria expõe como transição nutricional, em que a redução da fome e desnutrição transformaram-se em excesso de peso e obesidade em diversos países em desenvolvimento, inclusive o Brasil (COUTINHO, 2008).

A prevalência da obesidade em âmbito mundial, dobrou nos últimos 20 anos e por consequência, o aumento de fatores de risco como DM2, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (FINUCANE *et al.*, 2011; GRUNDY *et al.*, 2004). No Brasil, os números da obesidade estão cada vez maiores, sendo que as pesquisas

apontam que mais de 50% da população está acima do peso, na faixa do sobrepeso e obesidade (ABESO, 2015). Essa frequência aumentada deve-se prioritariamente às mudanças no estilo de vida, relacionadas principalmente à alimentação de baixa qualidade e inatividade física, as quais incidem sobre a predisposição genética para a obesidade (BRAY; BOUCHARD, 1997).

Fatores genéticos são importantes na determinação da obesidade, pois os filhos de pais obesos tem percentual estimado entre 50% e 80% de probabilidade em desenvolver a doença (ORERA, 1997). Por outro lado, independentemente da obesidade parental, a probabilidade da obesidade infantil persistir na vida adulta aumenta com a idade e de forma acentuada no período pré-puberal (WHITAKER *et al.*, 1997).

Durante a adolescência ocorrem eventos importantes como o rápido crescimento relacionado à maturação sexual. As alterações na composição corporal decorrentes da puberdade influenciam peso, gordura corporal e a massa magra, sendo assim, o acompanhamento desses fatores nesta fase é de extrema relevância, visto que podem determinar complicações metabólicas e cardiovasculares na vida adulta (OLIVEIRA *et al.*, 2002; VITOLO, 2003; SIERVOGEL *et al.*, 2003).

Portanto, a prevenção durante a infância e adolescência é imprescindível no sentido de evitar o sobrepeso e controlar a gravidade daqueles que apresentam o aumento do peso ou a obesidade, e assim, reduzir consequentes comorbidades (MELLO *et al.*, 2004) e mortalidade, associadas à DCV, DM2, câncer e doenças músculo esqueléticas (FINUCANE *et al.*, 2011).

## 2.2 DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL

Os diferentes depósitos de gordura distinguem-se pela localização anatômica, sendo a camada subcutânea localizada logo embaixo da superfície da pele e a camada visceral reveste órgãos e estruturas internas como intestino, omento maior e aorta abdominal (SHEN *et al.*, 2003; SCHELETT *et al.*, 2009). Considerado órgão secretor altamente ativo, o depósito visceral ao liberar



adipocinas na veia porta pode afetar de forma significativa o metabolismo hepático de glicose e lipídios (ABATE; GARG, 1995; FABER *et al.*, 2012), o que justifica este depósito estar relacionado com o desenvolvimento do DM2 e DCV (KANHAI *et al.*, 2012; NICKLAS *et al.*, 2004).

O tecido adiposo subcutâneo é considerado menos ativo, com menor infiltração de macrófagos e secreção de adipocinas, quando comparado ao depósito visceral (FAIN, 2006; HARMAN-BOEHM *et al.*, 2007), entretanto, a ação inflamatória deste depósito não é bem estabelecida, visto a presença de estruturas denominadas *crown-like* (macrófagos), presentes neste adipócito, as quais associam-se às complicações metabólicas (LE *et al.*, 2011; BREMER *et al.*, 2011). O acúmulo de gordura localizada na região do tronco, em comparação com a região ginóide, está associado aos fatores de risco cardiometabólicos (ALI *et al.*, 2014; JAHAGIRDAR *et al.*, 2012) e RI em crianças obesas (AUCOUTURIER *et al.*, 2009).

A adiposidade central aumenta a probabilidade de desenvolvimento de anomalias metabólicas e, entre adultos, essa propensão é atribuída à gordura visceral (BOSY-WESTPHAL *et al.*, 2006; CAMHI *et al.*, 2011; LI *et al.*, 2013). Os poucos estudos que abordam este tema em população infanto-juvenil, mostram-se conflitantes (SPOLIDORO *et al.*, 2013; MUELLER *et al.*, 2013; LAWLOR *et al.*, 2010) e ainda, quando existe a associação entre risco cardiometabólico e a adiposidade central, não está claro se é visceral ou subcutâneo o depósito mais envolvido nestes comprometimentos (MUELLER *et al.*, 2013; KIM; PARK, 2008; REINEHR; WUNSCH, 2010).

No estudo de Ali *et al.* (2014), a gordura subcutânea abdominal, ao invés da gordura abdominal visceral, foi associada aos níveis de HOMA e TAG em crianças e adolescentes. Ao passo que, gordura visceral, razão gordura visceral/ gordura subcutânea e razão cintura–estatura permaneceram como fatores independentes para HOMA, TAG e LDL em adultos. Esses dados sugerem que a influência da distribuição da gordura corporal para o risco de síndrome metabólica em crianças e adolescentes não é a mesma que dos adultos.

## 2.3 MARCADORES INFLAMATÓRIOS

O tecido adiposo (TA) é o principal reservatório energético do organismo (AHIMA *et al.*, 2000), responde pela manutenção da temperatura corporal e proteção mecânica (FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2006) e suas células, os adipócitos, são as únicas capazes de armazenar lipídios na forma de triacilglicerol, podendo mobilizá-los por meio de lipólise em caso de déficit calórico (AHIMA; FLIER *et al.*, 2000). Além disso, está envolvido na regulação da função celular por meio de uma rede de sinalização endócrina, parácrina e autócrina, as quais incidem em diversos tecidos, como o hipotálamo, pâncreas, fígado, músculo esquelético, rins, endotélio, sistema imune, entre outros (FRUHBECK *et al.*, 2001).

Os adipócitos atuam como células endócrinas secretoras (FLIER, 1995), produzem e liberam substâncias protéicas denominadas adipocinas, as quais são conhecidas como mediadores e reguladores das respostas imunes e inflamatórias (KELLY, 2001; PLAYFAIR; LYDYARD, 1999) porém, diferem tanto em estrutura protéica como em função fisiológica (PRADO *et al.*, 2009; FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2006 ).

Alguns acometimentos advindos da presença da obesidade como exemplo, a resistência insulínica, o acúmulo de gordura no fígado (OLEFSKY; GLASS, 2010, KOLAK *et al.*, 2007) e disfunção vascular (APOVIAN *et al.*, 2008), podem não ser predominante em todos os indivíduos obesos, visto que alguns deles, apesar de apresentar grau similar de obesidade, mostram-se saudáveis metabolicamente (STEFAN *et al.*, 2008), diante de baixo teor de gordura hepática e alta de sensibilidade insulínica, além de perfil inflamatório favorável (KARELIS *et al.*, 2005).

O nível circulante de citocinas e proteínas de fase aguda liberadas pelos adipócitos e que estão associadas à inflamação, apresenta-se elevado em pacientes obesos (TRAYHURN, 2007; BULLO *et al.*, 2003). Diante disso, sugere-se que diferentes riscos metabólicos entre indivíduos com similar grau de obesidade estão na presença da inflamação do tecido adiposo.

Dentro de um quadro inflamatório, as adipocinas podem exercer ações antagônicas, visto que algumas atuam em caráter pró-inflamatório, como as

interleucinas: IL-1, IL-6, IL-8, TNF-  $\alpha$ , leptina, resistina (HOLCOMB *et al.*, 2000) e outras, em caráter anti-inflamatório, como: IL-10 (KELLY, 2001; PLAYFAIR; LYDYARD, 1999) e adiponectina (NEUMEIER *et al.*, 2006; MAEDA *et al.*, 2002; WOLF *et al.*, 2004). Enquanto adipocinas como a leptina e adiponectina são produzidas unicamente pelos adipócitos, citocinas inflamatórias podem ser produzidas tanto por adipócitos como por macrófagos do tecido adiposo (ATMs) (SHOELSON *et al.*, 2006), os quais aumentam sua infiltração e ativação sob o quadro de obesidade (WEISBERG *et al.*, 2003; LUMENG *et al.*, 2007).

Estudos epidemiológicos apontam associação entre o risco para o desenvolvimento de DM2 e DCV e o aumento dos níveis plasmáticos de marcadores inflamatórios como a proteína reativa C (PCR), IL-6 e TNF-  $\alpha$  na obesidade, em contrapartida, a perda de peso está associada à redução tanto de infiltração de ATMs como de marcadores inflamatórios sistêmicos (CANCELLO *et al.*, 2005).

A relação entre o excesso de peso e perfil inflamatório foi evidenciado na pesquisa de Mahassni e Sebaa (2013), que relacionou o perfil inflamatório e lipídico com indicadores de obesidade em adolescents do sexo feminino. A amostra foi composta por 100 adolescents, entre 12 e 18 anos, divididas em grupos conforme classificação de IMC. As concentrações de leptina, PCR, TAG, LDL e HDL foram altamente relacionadas com o IMC, relação cintura-quadril (RCQ) e CA. Os grupos com excesso de peso e obeso mostraram elevação nas concentrações de PCR em relação ao grupo eutrófico. Concentrações de leptina reduziram entre indivíduos com baixo peso e aumentaram de forma expressiva nos grupos com sobrepeso e obeso.

O estágio puberal está relacionado ao perfil inflamatório, como aponta o estudo de Zhang *et al.* (2011), que explorou o impacto das adipocinas em diferentes perfis de obesidade (periférica, abdominal e mista) e relacionou ao estágio puberal. A amostra foi composta por 3.508 crianças e adolescents com idades entre 6 e 18 anos, sendo 1788 meninos e 1720 meninas. Percentual de massa gorda foi obtida por impedância bioelétrica e a classificação de obesidade foi estabelecida pelos pontos de corte de IMC para idade e sexo e pela classificação de circunferência de cintura. Após agrupar as crianças e adolescents conforme seu estágio puberal, verificaram que com aumento do desenvolvimento puberal, houve elevação das

concentrações de insulina e leptina, e também, redução de adiponectina, tanto em meninas como em meninos.

Nesse estudo (ZHANG *et al.*, 2011), os grupos obesos apresentaram maiores concentrações de insulina e leptina e menores de adiponectina em relação aos não obesos. Ao incluir IMC e CA na análise de regressão, ambos relacionaram-se de forma independente com a insulina, leptina e adiponectina, após ajuste para idade e sexo. Os autores concluem que crianças e adolescentes obesos apresentam perfil metabólico prejudicado, com elevação de insulina, leptina e resistina e identificar esses indivíduos utilizando a combinação de IMC e CA é medida válida para prevenção de doenças relacionadas à obesidade.

A hiperleptinemia é comumente observada em sujeitos obesos, sendo a leptina reconhecida por seu caráter pró-inflamatório. Apesar de bem estabelecida a relação entre concentrações de leptina e fatores de risco cardiovascular, esta associação ainda permanece controversa (SATTER *et al.*, 2009).

No estudo de Masquio *et al.* (2013) foi observado o efeito da magnitude da perda de peso nas concentrações de adipocinas pró e antiinflamatórias e espessura de carótida íntima media em adolescentes obesos engajados em terapia interdisciplinar de redução de peso. A amostra composta por 77 adolescentes obesos pós-púberes de ambos os sexos, com idades entre 14 e 19 anos (média de 16 anos). Após um ano de intervenção multidisciplinar (nutrição, psicologia, atividade física e suporte clínico), os adolescentes foram divididos em quartis conforme perda de peso, sendo o primeiro quartil denominado “low” (redução igual ou menor a 5,80kg), “low to moderate” (redução entre 5,80-10,90kg), “moderate” (redução entre 10,90-15,90kg) e “massive”, para os adolescentes que perderam mais de 15,90kg.

Nesse estudo (MASQUIO *et al.*, 2013), todas as magnitudes de redução de peso promoveram diminuição em massa corporal, IMC, gordura corporal total, CA e gordura visceral em adolescentes obesos. As magnitudes “moderate” e “massive”, apresentaram melhora no perfil antropométrico (redução de massa corporal, IMC, gordura corporal, CA, gordura visceral e subcutânea), além disso, redução das concentrações de leptina e no último quartil, aumento de adiponectina.

A redução da gordura visceral é relacionada com respostas positivas à saúde, pois contribui para o desenvolvimento de inflamação relacionada à obesidade. Este quadro inflamatório é associado às doenças crônicas como DCV e mortalidade em sujeitos obesos (RONTI *et al.*, 2006; DÂMASO *et al.*, 2008; SIRONI *et al.*, 2012).

O tecido adiposo abdominal verificado pela CA tem sido associado com elevadas concentrações de PCR em adolescentes (DENNEY-WILSON *et al.*, 2008). O estudo de Cardoso *et al.* (2014), investiga a relação entre concentrações de PCR e fatores de risco cardiometabólicos em amostra composta por 185 crianças e adolescentes com sobrepeso e obesos com idades entre 2 e 18 anos. As comparações relacionadas às concentrações de PCR foram de acordo com a faixa etária, estado nutricional, sexo, raça, fatores de risco cardiometabólicos como CA, perfil lipídico, glicemia de jejum alterada, PAS alterada e presença de RI. Os fatores de risco mais comuns nesta amostra foram HDL baixo (81,6%) e CA elevada (79,5%). Concentrações de PCR maiores de 3mg/L foram encontradas em 31,4% das crianças e adolescentes. Valores de PCR elevados foram relacionados com obesidade, CA elevada, altas concentrações de TAG e RI. Não houve associação entre concentrações de PCR e gênero.

## 2.4 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

A aptidão cardiorrespiratória (ACR) tem sido associada a respostas positivas relacionadas à saúde de crianças e adolescentes, de maneira que índices satisfatórios deste componente estão relacionados com baixa adiposidade abdominal e total e com perfil cardiometabólico saudável (ARMSTRONG, 2002; ORTEGA *et al.*, 2008). Estudos epidemiológicos descritivos que avaliam objetivamente atividade física entre crianças sugerem que meninos são mais ativos que meninas e que níveis de atividade física reduzem em ambos os sexos com a idade. O comportamento sedentário é maior entre as meninas e aumenta em ambos os gêneros com o avanço da idade (WHITT-GLOVER *et al.*, 2009; TAYLOR *et al.*, 2009).

Alta prevalência de níveis inadequados de aptidão aeróbia em adolescentes aumenta a morbimortalidade na vida adulta, em decorrência do sobrepeso (PATE *et al.*, 2006). Nesse sentido, a ACR é tida como determinante de saúde ao longo da vida (FERREIRA *et al.*, 2005), haja vista que em adultos, DCV e outras causas de mortalidade foram associadas à baixa ACR (WEI *et al.*, 1999) enquanto que, em adolescentes a ACR está inversamente associada aos fatores de risco como pressão arterial (CARNETHON *et al.*, 2005), colesterol total e marcadores pró-inflamatórios (BARBEAU *et al.*, 2002).

Ao avaliar uma amostra representativa de adolescentes (n=2.848) de ambos os sexos, com idades entre 13 e 18 anos, Ortega *et al.* (2007) encontraram que, níveis de ACR e não de atividade física, entre moderado e alto estão associados com menor adiposidade abdominal (mensurada por IMC e circunferência de cintura), tanto em meninos como em meninas.

No estudo de Ronque *et al.* (2010), foram avaliados os indicadores de adiposidade corporal (IMC, dobras cutâneas tricipital e subescapular, somatórios das dobras cutâneas e percentual de gordura) e a correlação desses indicadores com aptidão cardiorrespiratória, de acordo com os pontos de corte estabelecidos pelo *Fitnessgram* com base no número de voltas executadas no teste de vai-e-vem de 20m proposto por Leger, o qual fornece a estimativa do  $VO_{2max}$  por equação específica. Desta forma, foi verificada relação inversa entre os parâmetros de adiposidade e ACR. Os maiores valores de adiposidade corporal foram encontrados nos adolescentes com baixa ACR, em ambos os sexos, ao passo que, índices satisfatórios de ACR parecem contribuir para o controle dos depósitos de gordura corporal nesta população.

Diversos estudos longitudinais têm relatado que o nível de ACR durante a infância e adolescência tem considerável importância na fase adulta (TAYLOR *et al.*, 1999; JANZ *et al.*, 2000), ou seja, baixa aptidão física durante a fase infanto-juvenil pode levar à comprometimentos cardiovasculares como hiperlipidemia, hipertensão e obesidade (BOREHAM *et al.*, 2001; HASSELSTROM *et al.*, 2002; ORTEGA *et al.*, 2008; RUIZ *et al.*, 2009). E ainda, outros estudos também de caráter longitudinal (JANZ *et al.*, 2002; TWISK *et al.*, 2002), ressaltam a importância do nível de aptidão

física de crianças e adolescentes, principalmente aptidão aeróbia e força muscular, como determinantes ao RCV futuro.

No entanto, existe prevalência de baixos níveis de aptidão aeróbia entre adolescentes, como mostra estudo de Gonçalves e Silva (2016), que verificaram a prevalência de baixo nível de aptidão aeróbia e analisaram a associação com fatores sociodemográficos, estilo de vida e excesso de adiposidade corporal em adolescentes. A amostra foi composta por 879 adolescentes entre 14 e 19 anos. A aptidão aeróbia foi avaliada por teste canadense modificado. Variáveis sócio-demográficas, maturação sexual e estilo de vida foram avaliadas por meio de questionário auto administrado. O excesso de adiposidade foi avaliado pelo somatório de dobras cutâneas. A prevalência de baixo nível de aptidão física foi de 87,5%. As meninas com maior prevalência de baixos níveis de aptidão aeróbia eram as que gastavam 2 horas ou mais em frente a tela (computador, jogos ou televisão), não fumantes e com excesso de adiposidade corporal. Os meninos com baixos níveis aptidão aeróbia eram brancos, pouco ativos e com excesso de peso.

No estudo de Gonçalves e Silva (2016), tanto meninas como meninos com baixos níveis de aptidão aeróbia apresentaram excesso de adiposidade corporal. A relação entre adiposidade e ACR foi analisada por Tenório *et al.* (2014), cujos autores compararam a contagem total e diferencial de leucócitos de adolescentes obesos e eutróficos e verificaram suas possíveis relações com ACR e indicadores de adiposidade. Em amostra composta por 139 adolescentes (107 obesos e 32 eutróficos) com idades entre 13 e 18 anos, a ACR foi determinada por análise direta de gases obtida por teste incremental em esteira. A composição corporal foi avaliada por DXA.

No mesmo estudo, Gonçalves e Silva (2016), observaram que adolescentes obesos apresentaram menor  $VO_{2max}$  em relação aos eutróficos. Os elevados níveis de leucócitos (monócitos e neutrófilos) foram observados em adolescentes obesos em comparação aos eutróficos. Esse perfil sugeriu um estado pró-inflamatório crônico nos adolescentes obesos, o que poderia estar relacionado com a adiposidade excessiva e aptidão cardiorrespiratória diminuída. Dados que reforçam

a necessidade de intervenções populacionais para o controle de peso e melhorias na ACR de adolescentes.

O  $VO_{2max}$  é considerado como um dos melhores indicadores de aptidão cardiovascular e nível de aptidão física (BASSET *et al.*, 2000; MAFFEIS *et al.*, 1994). Quando expresso em valores absolutos ( $l \cdot min^{-1}$ ), os obesos, por terem maior superfície corporal, apresentam valores maiores (NORMAN *et al.*, 2005; EKELUND *et al.*, 2004) e, quando expressos em relação ao peso corporal ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ), são geralmente mais baixos em indivíduos obesos do que nos não-obesos (EKELUND *et al.*, 2004; ZANCONATO *et al.*, 1989).

É o que demonstra o estudo de Milano *et al.* (2009) que comparou valores de  $VO_{2max}$  obtidos em uma esteira ergométrica usando o método convencional (correção por peso corporal) e pela escala alométrica (correção alométrica) em adolescentes de ambos os sexos obesos e não-obesos. A amostra foi composta por 54 adolescentes obesos e 33 não obesos com idades entre 10 e 16 anos. Foi comparado o  $VO_{2max}$  relativo ao peso corporal obtido por calorimetria indireta durante teste máximo em esteira e pelo método alométrico, obtido após a determinação do  $VO_{2max}$  e massa corporal, segundo procedimentos propostos por Welsman *et al.* (2000), entre os adolescentes obesos e não obesos.

Nesse estudo (MILANO *et al.*, 2009), o  $VO_{2max}$  absoluto foi maior entre meninas obesas do que não obesas, porém, entre os meninos obesos e não obesos não foram observadas diferenças. O  $VO_{2max}$  relativo ao peso corporal foi 22,5% mais baixo no grupo de meninas obesas em comparação as não obesas, de forma similar, o  $VO_{2max}$  relativo ao peso corporal entre meninos obesos foi 25,1% mais baixo. O  $VO_{2max}$  alométrico foi similar entre os grupos, porém maior entre meninos.

Estudos que associem medidas diretas de tecido adiposo visceral e subcutâneo aos parâmetros metabólicos, inflamatórios e aptidão cardiorrespiratória são escassos, entretanto, faz-se necessária uma abordagem global de indivíduos na fase infanto-juvenil, tendo em vista a prevenção e tratamento de riscos cardiometabólicos em fases iniciais.

A avaliação clínica da distribuição de gordura em crianças e adolescentes pode colaborar para identificação de comprometimentos metabólicos e inflamatórios



além de associar-se a baixa aptidão cardiorrespiratória. Desta forma, a avaliação embasada em medidas antropométricas que são de fácil mensuração e oferecem boa correlação com fatores de risco, como cálculo do IMC que é forte indicador de obesidade e riscos associados, e também, técnicas de imagem não tão custosa e segura do ponto de vista de radiação, como o DXA e US, concede um diagnóstico preciso e confiável sobre o estado de risco e comprometimentos na população de adolescentes.

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA**

Estudo de caráter transversal e descritivo.

#### **3.2 PARTICIPANTES**

Na fase inicial foi realizada uma triagem no período de fevereiro a abril de 2013 entre estudantes do 8º ano do primeiro grau ao 3º ano do segundo grau de uma escola de Curitiba-PR. Totalizaram-se 706 adolescentes avaliados quanto a massa corporal e estatura para cálculo do IMC, os quais foram classificados segundo os pontos de corte propostos pela *World Health Organization* - WHO (WHO, 2006). A figura 1 apresenta o organograma das avaliações iniciais.

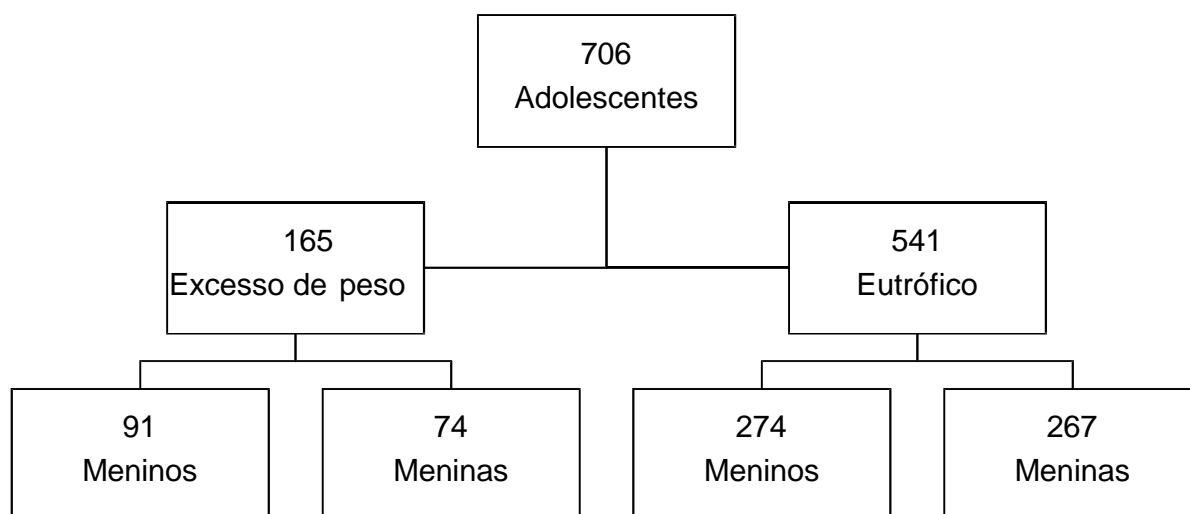


FIGURA 1 – ORGANOGRAMA DA TRIAGEM INICIAL

Todos os indivíduos avaliados na triagem inicial foram convidados a participar do projeto de atividade física, realizado pelo Núcleo de Qualidade de Vida (NQV) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), em que participaram doutorandos e mestrandos da UFPR em parceria com um doutorando da UNICAMP integrante do NQV. Inicialmente todos foram submetidos à avaliação clínica realizada por médica capacitada, visando a liberação clínica para a participação nos testes físicos. Além disso, para aqueles que desejassem participar das atividades práticas, após a liberação médica e dos responsáveis, foi disponibilizado o treinamento físico no período de contraturno na própria escola. Todas as crianças que se interessaram em participar das avaliações e apresentaram o Termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A) e assentimento (APÊNDICE B), esclarecido e irrevogável assinado pelos pais ou responsáveis, foram selecionados para avaliação inicial.

A partir do interesse e liberações, 93 sujeitos com idade entre 14 a 17 anos de ambos os sexos, pós-púberes, da cidade de Curitiba participaram do projeto de atividade física. Os valores de IMC obtidos foram convertidos para IMC-escore Z (WHO, 2007) para classificação dos adolescentes. A amostra feminina foi composta

pelo grupo excesso de peso (n=38) e eutróficos (n=11), e amostra masculina, grupo excesso de peso (30) e eutróficos (14).

Após esta avaliação foram aplicados os seguintes critérios de inclusão: a) atenderam aos critérios de excesso de peso e eutróficos, considerando o ponto de corte do IMC-escore  $Z \geq 1$  como excesso de peso e  $< 1$  para eutróficos; b) indivíduos com estágio maturacional entre IV e V. Foram excluídos da pesquisa os sujeitos que apresentarem alguns dos seguintes critérios: a) problemas musculoesqueléticos ou deficiência física, devido à impossibilidade de realização do teste de aptidão cardiorrespiratória; b) sujeitos que não realizaram todas as avaliações; c) Indivíduos que apresentaram exames de sangue com alteração de hormônios da tireóide; d) utilização de medicamentos que influenciam no perfil metabólico.

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética de Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná sob registro/CEP: 2460.067/2011-03 (ANEXO A).

### 3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

#### 3.3.1 Local

A pesquisa foi realizada nas dependências do Núcleo de Qualidade de Vida (NQV) e no Laboratório de Fisiologia do Exercício e Esporte (FISIOEX) no Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná (UFPR), onde foram realizados os testes de aptidão cardiorrespiratória. As avaliações de composição corporal por DXA foram realizadas em parceria com o Serviço de Endocrinologia e Metabologia (SEMPR/UFPR). As avaliações clínicas, os exames sanguíneos e de ultrassonografia, bem como os treinamentos físicos foram desenvolvidos nas dependências da Escola Pública de Curitiba, em que os alunos estudavam. As análises inflamatórias foram realizadas no Centro de Fisiologia do Exercício (FISEX) do departamento de Educação Física – UNICAMP.

### 3.3.2 Avaliações Antropométricas e Clínicas

As técnicas utilizadas para obtenção das medidas antropométricas foram realizadas conforme o *Anthropometric Standardization Reference Manual* (LOHMAN; ROCHE; MARTOREL, 1988). A estatura foi mensurada em centímetros (cm), com a utilização de um estadiômetro (com resolução de 0,1 cm). A massa corporal (MC) foi aferida com o uso de uma balança do tipo plataforma (Filizola®, com resolução de 100g). Realizaram-se três aferições e calculou-se o valor médio.

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado pela fórmula a seguir: peso (kg) / estatura<sup>2</sup> (m). Os valores obtidos foram transformados para IMC–escore Z (desvio – padrão), utilizando o programa *WHO anthroplus* disponível no site da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2007), cuja classificação quanto ao estado nutricional constam no Quadro 1.

QUADRO 1– INDICE DE MASSA CORPORAL (IMC) ESCORE-Z POR IDADE PARA ADOLESCENTES DE 10 A 19 ANOS (2007) - (WHO, 2007).

Diagnóstico	IMC Escore-Z
IMC adequado	Escore $\geq z -2$ e $< \text{Escore } z +1$
Sobrepeso	Escores $\geq z +1$ e $< \text{Escore } z +2$
Obesidade	Escore $\geq z +2$

Na mensuração da CA utilizou-se uma fita antropométrica inextensível (resolução de 0,1 cm), a qual foi realizada no ponto médio entre a crista ilíaca e a face externa da última costela, com o indivíduo em pé, os braços ao longo do corpo, pés unidos e abdômen relaxado (WHO, 2011).

A avaliação puberal foi realizada por inspeção visual, realizada por médico endocrinologista com base no estadiamento proposto por Tanner (1986), classificando o desenvolvimento da pilificação pubiana (P1-P5) (ANEXO C).

As medidas da frequência cardíaca de repouso (FCrep) e das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram realizadas no indivíduo sentado, após 10 minutos de repouso. A FCrep foi obtida com frequencímetro cardíaco (marca *Polar*) antes da realização da pressão. A pressão arterial foi mensurada seguindo as recomendações das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010).

A composição e distribuição da gordura corporal foram avaliadas por método de absorimetria radiológica de dupla energia (DXA), em aparelho da marca Lunar<sup>®</sup>, modelo *Prodigy Primo*. Esta técnica foi utilizada pois consegue medir com precisão e exatidão, a distribuição de gordura total e regional, além de estimar a massa magra e gorda (SCHOELLER *et al.*, 2005; CHEN *et al.*, 2007). Por ser a medida do DXA, uma projeção bidimensional, em uma mesma imagem são identificadas sub-regiões, integradas pelos tecidos adiposo, subcutâneo e visceral (MICKLESFIELD *et al.*, 2012). O custo da avaliação por DXA é substancialmente menor que a TC e RNM e o acesso as informações é imediato, podendo o clínico comunicar os resultados, bem como apresentar as imagens ao paciente ainda no local do exame (KAUL *et al.*, 2012).

O exame foi realizado com o indivíduo deitado em decúbito dorsal sobre uma mesa, onde a fonte e o detector foram passados através do corpo com uma velocidade relativamente de 1cm/s. Os sujeitos foram orientados a vestirem roupas livres de objetos metálicos, bem como retirar acessórios de metal presente no corpo (brincos, *piercing*, anel, entre outros) que poderiam interferir no exame. O escaneamento foi realizado desde a região superior do crânio até as extremidades dos artelhos.

A massa magra (MM), a massa gorda (MG) e a massa troncular (MT) foram determinadas com aproximação de 1g e serão descritas em quilogramas (kg), o percentual de MG foi determinado pela razão MG/Composição corporal total. A região de tronco foi aferida na área delimitada por uma linha horizontal abaixo do

queixo, por linhas verticais laterais às costelas e linhas oblíquas que passam através das cabeças femorais.

Para a reconstrução da imagem dos tecidos subjacentes e quantificação de conteúdo mineral ósseo, da massa de gordura total e da massa corporal livre de gordura foi utilizado o software enCore 2008 versão 12.30. A aquisição do exame foi realizada por único profissional treinado, com coeficiente de variação intra-observador de 0,1% para massa total; 2,4% para massa Gord; 3,06% para gordura de tronco e 1,64% para o percentual de gordura.

### 3.3.3. Determinação da Aptidão Cardiorrespiratória.

A avaliação da aptidão cardiorrespiratória ocorreu em esteira ergométrica (modelo Master Super ATL da marca Inbramed) por meio de analisador de gases (Medgraphis VO2000®). Antes da realização do teste ergométrico, durante 2 minutos, o indivíduo utilizou a esteira com objetivo de familiarização ao aparelho e para aquecimento muscular.

Foi utilizado o protocolo de rampa modificado, o qual iniciou com 4 quilômetros por hora (km/h) e aumento progressivo de 0,3 km/h a cada 30 segundos. A inclinação permaneceu constante em 1% até o esforço máximo. O teste foi considerado máximo se ao menos dois dos critérios a seguir fossem observados: a) a exaustão ou incapacidade de manter a velocidade requerida; b) a frequência cardíaca (FC) igual ou acima de 200 bpm e c) a razão de troca respiratória (RER) igual ou maior que um. O consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) foi determinado pela média dos três maiores valores em sequência obtidos durante o teste máximo (LEITE, 2005). Durante o teste, a FC foi avaliada com um frequencímetro (Polar-T31) em intervalos de 30s.

O  $VO_2$  máximo foi apresentado por três unidades: 1) valores absolutos expressos em  $l \cdot min^{-1}$ , neste estudo denominado como  $VO_{2max}$  absoluto; 2) relativo à massa corporal em  $ml \cdot (kg \cdot min)^{-1}$ , denominado como  $VO_{2max}$  relativo; 3) relativo à massa magra, denominado como  $VO_{2max}$  relativo<sub>MM</sub>. O  $VO_2$  absoluto foi determinado pela média dos três maiores valores em sequência obtidos durante o teste máximo

(LEITE, 2005). A partir dos valores de  $VO_{2max}$  em  $l \cdot min^{-1}$ , transformados em mililitros e divididos pela massa corporal, encontra-se o  $VO_2$  relativo, e quando os mesmos valores transformados em mililitros são divididos pela massa magra, tem-se valores de  $VO_{2relativoMM}$ .

A classificação do  $VO_{2max}$  foi determinada conforme valores estabelecidos por Rodrigues *et al.*, (2006) sendo considerado como aptidão cardiorrespiratória (ACR) fraca, valores inferiores a 36,5 para meninas e 43,4 para meninos. Valores iguais ou superiores a este corte serão considerados como ACR satisfatória em ambos os sexos (ANEXO C).

### 3.3.4 Exames Laboratoriais

As amostras de sangue foram coletadas no período da manhã, após 12 horas de jejum, para realização de hemograma e dosagens de glicose, insulinemia de jejum, colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), triacilglicerol (TAG), adiponectina e lipoproteína de baixa densidade (LDL) oxidada, estimada pela equação proposta por Friedewald *et al.*, (1972), que utiliza concentrações plasmáticas de colesterol total, HDL-colesterol e *very low density lipoprotein* (VLDL) (estimada a partir da concentração dos triglicerídeos):

$$LDL \text{ colesterol mg/dL} = \text{Colesterol total} - \text{HDL-colesterol} - (\text{Triglicerídeos}/5)$$

Foi utilizado o método enzimático colorimétrico para as dosagens de CT, HDL, TG. Os valores de referência para lipídios foram os apresentados na V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2013). Foram considerados alterados os valores para CT  $\geq 170\text{mg/dL}$ , para LDL-C e TAG  $\geq 130\text{mg/dL}$  e para HDL-C  $\leq 45\text{mg/dL}$ .

Para a determinação dos níveis séricos das citocinas: interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e proteína C-reativa (PCR) e das adipocinas leptina, adiponectina e resistina foi utilizado o método ELISA (ensaio imunoenzimático em fase sólida) (R&D Systems, Minneapolis, USA). O coeficiente

de variação intra e entre as amostras e a sensibilidade foram: 7.4%, 6.5% e 0.039 pg/mL para a IL-6; 3.1%, 7.2% e 0.106 pg/mL para o TNF- $\alpha$ ; 3.8%, 6.0% e 0.010 ng/mL para a PCR; 3.0%, 3.5% e 7.8 pg/mL para a leptina; 2.8%, 5.9% e 0.246 ng/mL para a adiponectina; 3.8%, 7.8% e 0.026 ng/mL para a resistina, respectivamente.

A resistência insulínica foi avaliada pela concentração de insulina e índice *Homeostasis Metabolic Assessment Insulin Resistance* (HOMA –IR) e a sensibilidade insulínica avaliada pelo *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index* (QUICKI). As frequências de alterações nestes parâmetros foram determinadas pelos valores de insulinemia de jejum, considerados alterados quando  $\geq 15$  microU/mL (ROMUALDO *et al.*, 2014), sendo que para os índices de HOMA e QUICKI foram utilizados os valores do grupo eutrófico como referencial para as avaliações realizadas nos grupos com excesso de peso, determinando-se os valores médios acrescidos de dois desvios-padrões como valor de corte para HOMA-IR e valores médios subtraídos de dois desvios padrões para QUICKI (LEITE, 2005).

### 3.3.5 Ultrassonografia

A avaliação da adiposidade por ultrassom (US) tem sido utilizada como alternativa não invasiva para obtenção das medidas de espessura da gordura subcutânea e visceral (SEMIZ *et al.*, 2008) podendo superar algumas limitações das medidas antropométricas (FANELLI ; KURCZMARSKI, 1984; SEMIZ *et al.*, 2007).

Medidas de espessura da gordura intra-abdominal utilizando o US foram positiva e fortemente correlacionadas com medidas do depósito visceral obtidas por TC (ARMELLINI *et al.*, 1990 ; FILHO *et al.*, 2003) , o que confirma seus resultados satisfatórios com relação à precisão e reprodutibilidade (VLACHOS *et al.*, 2007; EMMONS *et al.*, 2011).

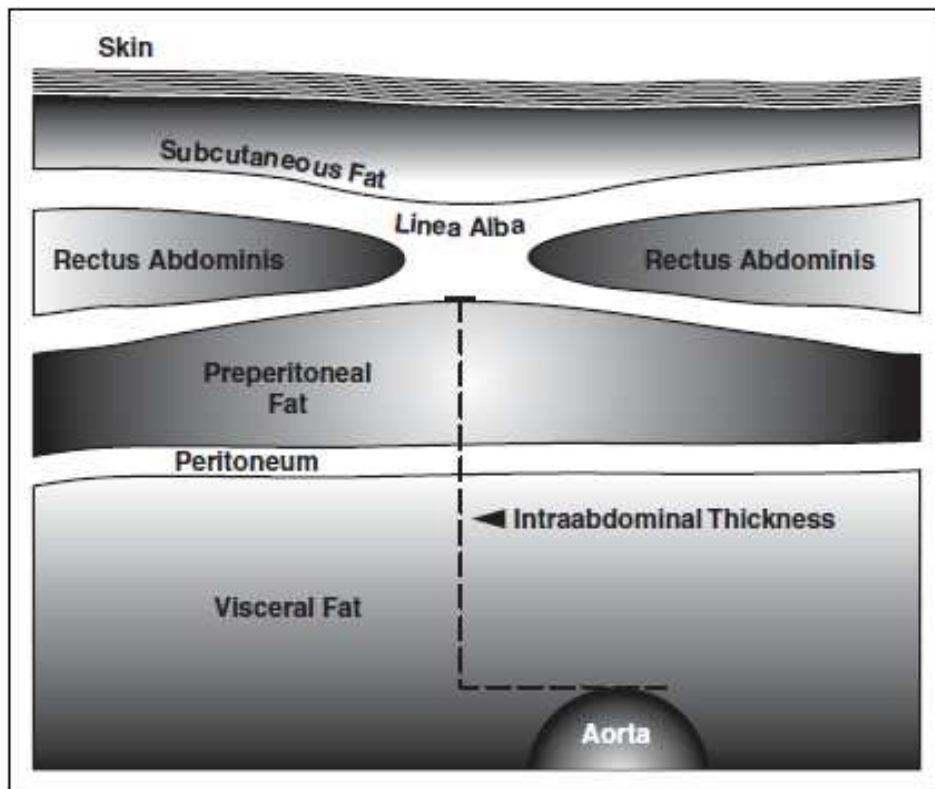
Para determinação da gordura subcutânea e visceral, utilizou-se aparelho de ultrassom portátil Marca GE, modelo Logiq Book XP para o exame ultrassonográfico de alta resolução, com transdução linear de 8MHz. Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo avaliador e foi calculado o coeficiente intra-observador,



sendo 1,92% para medida da gordura abdominal e 0,36% para medida da gordura subcutânea.

### 3.3.5.1 Gordura Abdominal Visceral e Subcutânea

A forma de verificação da adiposidade visceral e subcutânea foi baseada na metodologia descrita por Vlachos *et al.* (2007), em que a espessura da gordura visceral em (cm) foi definida como a distância entre a parede anterior da artéria aorta e a superfície posterior do músculo reto abdominal. Quanto à espessura da gordura subcutânea em (cm) foi definida como a distância entre a superfície posterior da pele e a superfície anterior do músculo reto abdominal (figura 1). Foi utilizado um transdutor com 3,5-MHz em alta resolução modulo B, posicionado entre 1 cm a 5 cm acima do umbigo na linha xifo-umbilical. O coeficiente intra-observador foi de 1,92%.



**FIGURA 2** – ILUSTRAÇÃO DOS LOCAIS UTILIZADOS PARA ESTIMATIVA DA GORDURA ABDOMINAL SUBCUTÂNEA E VISCERAL.  
Fonte: Vlachos *et al.* (2007)

### 3.4 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Os resultados das avaliações foram tabulados e apresentados em média e desvio padrão. Em seguida submetidos à análise estatística no programa IBM SPSS Statistics version 22.

A normalidade dos dados foi verificada utilizando teste de Shapiro-Wilk. Para avaliação das frequências foi utilizado o teste qui-quadrado ou exato de Fisher, caso 50% da amostra apresentasse frequência menor do que 5 indivíduos. Para comparação das variáveis entre os grupos, utilizou-se teste T independente para dados paramétricos e teste U de Mann-Whitney, para dados não paramétricos. Aplicou-se correlação de Pearson para dados paramétricos e de Spearman para os não paramétricos, a partir da classificação de magnitude das correlações proposta por Dancey e Reidy (2006):  $r = 0,10$  até  $0,30$  (fraco);  $r = 0,40$  até  $0,60$  (moderado);  $0,70$  até  $1$  (forte). O nível de significância adotado foi de  $p < 0,05$ .

### 3.5. RECURSOS

As amostras sanguíneas foram coletadas nos estabelecimentos da escola e posteriormente analisadas em laboratório especializado em Curitiba. A aquisição dos kits para estas análises foi parcialmente subsidiada pela verba proveniente da Fundação Araucária, designada ao projeto “Exercícios físicos e orientação nutricional em crianças e adolescentes obesos” do Núcleo de Qualidade de Vida sob orientação e coordenação da Professora Dra. Neiva Leite. Todas as demais despesas serão de responsabilidade da pesquisadora deste trabalho, que recebeu bolsa da CAPES desde março de 2014 até o presente momento.

## 4. RESULTADOS

### 4.1 - CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES DIVIDIDOS EM EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS

Este estudo foi composto por 93 adolescentes distribuídos em dois grupos de acordo com a presença ou não de excesso de peso. A amostra composta por 68 sujeitos no grupo excesso de peso (EP) (38 meninas e 30 meninos) e 25 sujeitos no grupo eutrófico (11 meninas e 14 meninos). As médias de idade e estatura das meninas foram semelhantes entre os grupos excesso de peso e eutrófico. O grupo excesso de peso apresentou valores maiores nas variáveis peso, IMC, IMC-Z e CA em relação ao grupo eutrófico ( $p < 0,001$ ), resultantes da divisão dos grupos. Os meninos apresentaram médias de idade e estatura semelhantes entre os grupos excesso de peso e eutrófico. Os valores médios das variáveis peso, IMC, IMC-Z e CA foram maiores no grupo excesso de peso em relação ao grupo eutrófico ( $p < 0,001$ ), características da divisão dos grupos (Tabela 1).

TABELA 1 – MÉDIAS E DESVIOS-PADRÕES DAS VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO			GRUPO MASCULINO		
	EP (n=38)	EUTRÓFICOS (n=11)	p	EP (n=30)	EUTRÓFICO S (n=14)	p
Idade decimal	15,00±1,15	15,75±1,06	0,061	14,91±1,01	15,12±1,21	0,581
Estatura (cm)	162±0,06	163±0,04	0,530	172±0,07	172±0,06	0,795
Peso (kg)	75,31±12,62	55,32±3,86	<b>0,000</b>	85,33±17,90	58,86±6,06	<b>0,000 #</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,61±3,37	20,80±1,25	<b>0,000</b>	28,72±4,68	19,79±1,65	<b>0,000 #</b>
IMC-Z	2,04±0,55	1,18±0,45	<b>0,000</b>	2,34±0,71	1,00±0,78	<b>0,000 #</b>
CA (cm)	84,05±7,74	67,71±4,12	<b>0,000</b>	90,47±11,51	71,59±4,69	<b>0,000 #</b>

NOTA: IMC-índice de massa corporal; IMCz- índice de massa corporal escore z; CA- circunferência abdominal; # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino

No grupo feminino, a média da massa magra (MM) absoluta (kg) foi semelhante entre sujeitos do grupo excesso de peso, entretanto quando apresentada como percentual esta variável é maior no grupo eutrófico ( $p<0,01$ ). O  $VO_{2max}$  absoluto e  $VO_{2max}$  relativo à massa magra são maiores no grupo excesso de peso ( $p<0,05$ ), enquanto que o  $VO_{2max}$  relativo à massa total é maior no grupo eutrófico ( $p<0,01$ ).

Os indicadores de obesidade como: massa gorda (MG), percentual de gordura (%Gord), gordura visceral (GV), gordura abdominal subcutânea (GASub) e massa troncular (MT) foram maiores no grupo excesso de peso, resultado caracterizado pela divisão dos grupos. Entre os meninos, apenas o  $VO_2$  relativo à massa total apresentou diferença entre os grupos, com maiores valores no grupo eutróficos ( $p<0,01$ ). Alguns indicadores de obesidade como GV, GASub e MT apresentaram maiores valores no grupo excesso de peso ( $p<0,01$ ) como apresentado na Tabela 2.

TABELA 2 - MÉDIAS E DESVIOS-PADRÕES DAS VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E DO TESTE DE ESTEIRA DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO			GRUPO MASCULINO		
	EP (n=38)	EUTRÓFICOS (n=11)	p	EP (n=30)	EUTRÓFICOS (n=14)	p
MG (kg)	31,97±8,52	18,10±3,94	<b>0,000</b>	24,72±12,46	21,66±17,83	0,300#
%Gord	42,47±5,18	30,98±3,53	<b>0,000</b>	30,49±9,83	25,58±13,99	0,195
MM (kg) $\Delta$	39,54±4,90	37,97±8,10	0,062	49,59±6,16	49,35±8,23	0,522#
%MM	53,82±5,07	64,87±3,64	<b>0,000</b>	65,87±9,48	70,66±13,33	0,188
$VO_{2max}$ absoluto	2,31±0,29	1,99±0,36	<b>0,011</b>	3,04±0,85	2,85±0,36	0,245#
$VO_{2max}$ relativo	31,09±3,71	36,26±6,40	<b>0,004</b>	33,89±13,27	44,94±14,09	<b>0,001#</b>
$VO_{2max}$ relativo <sub>MM</sub>	58,77±4,95	52,18±11,91	<b>0,016</b>	57,46±22,09	53,96±19,86	0,260#
GVA(cm)	3,21±0,70	2,35±0,54	<b>0,001</b>	3,35±0,88	2,44±0,77	<b>0,002</b>
GASub(cm)	3,00±0,96	1,53±0,73	<b>0,000</b>	2,48±0,99	0,62±0,42	<b>0,000#</b>
MT(kg) $\Delta$	34,65±6,77	24,82±1,90	<b>0,000</b>	38,01±9,13	26,73±3,38	<b>0,000#</b>

NOTA: MG- massa gorda; %Gord- percentual de gordura; MM- massa magra; %MM-percentual de massa magra;  $VO_{2max}$ absoluto ( $l.min^{-1}$ );  $VO_{2max}$ relativo ( $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ );  $VO_{2max}$ relativo<sub>MM</sub>( $ml.MMkg^{-1}.min^{-1}$ );GVA- gordura visceral; GASub – gordura subcutânea abdominal; MT – massa troncular;  $\Delta$  variáveis que não apresentaram distribuição normal feminino, # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino.

Na tabela 3 observa-se que os valores de INS foram maiores no grupo feminino com excesso de peso ( $p<0,05$ ) e de QUICKI mais baixos nesse grupo ( $p<0,05$ ), em relação às eutróficas. Entretanto, os valores de HOMA-IR foram semelhantes entre os grupos. A pressão arterial diastólica (PAD) apresentou maiores médias no grupo feminino com excesso de peso ( $p<0,01$ ). Entre os meninos, valores de insulina e HOMA-IR foram maiores e de QUICKI mais baixos entre sujeitos do grupo excesso de peso ( $p<0,01$ ), em relação aos eutróficos. Além disso, a pressão arterial sistólica (PAS) apresentou maiores valores ( $p<0,01$ ) no grupo excesso de peso.

TABELA 3 – MÉDIAS E DESVIOS-PADRÕES DAS VARIÁVEIS PRESSÓRICAS E LABORATORIAIS DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO		p	GRUPO MASCULINO		p
	EP (n=38)	EUTRÓFICOS (n=11)		EP (n=30)	EUTRÓFICOS (n=14)	
CT (mg/dl)	167,63±34,69	159,41±28,64	0,477	147,97±27,39	143,89±23,73	0,634
HDL (mg/dl)	58,57±12,75	54,68±5,98	0,334	50,00±8,78	52,33±7,21	0,394
LDL (mg/dl)	85,58±21,72	87,62±25,25	0,792	78,77±18,83	73,22±15,70	0,344
VLDL (mg/dl) <sub>Δ</sub>	23,48±15,78	17,10±4,43	0,436	19,22±7,57	18,34±7,18	0,772
TAG (mg/dl) <sub>Δ</sub>	117,40±78,92	85,51±22,14	0,436	96,10±37,87	87,20±41,15	0,930 <sub>#</sub>
GLIC (mg/dl)	87,93±7,61	85,14±11,80	0,354	84,63±10,75	79,33±10,86	0,136
INS (μUI/ml) <sub>Δ</sub>	16,83±9,91	10,33±2,84	<b>0,015</b>	15,57±8,31	7,79±4,02	<b>0,000<sub>#</sub></b>
QUICKI	0,32±0,02	0,34±0,02	<b>0,028</b>	0,33±0,02	0,37±0,03	<b>0,000</b>
HOMA-IR <sub>Δ</sub>	3,70±2,32	2,29±0,90	0,067	3,20±1,60	1,54±0,83	<b>0,000<sub>#</sub></b>
PAS (mmHg)	103,68±11,16	96,20±8,56	0,055	112,67±10,02	100,28±9,24	<b>0,000</b>
PAD (mmHg) <sub>Δ</sub>	64,37±6,62	57,80±6,28	<b>0,008</b>	66,20±7,92	63,57,80±6,23	0,286

NOTA: CT-colesterol total; HDL-lipoproteína de alta densidade; LDL-lipoproteína de baixa densidade; VLDL-lipoproteína de muito baixa densidade; TAG- triacilglicerídeos; GLIC- glicemia; INS-insulinemia; QUICKI-QuantitativeInsulinSensitivityCheck Index; HOMA-IR Homeostasis;Metabolic Assessment; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica;Δ variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo feminino; # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino.

Quanto às variáveis inflamatórias, entre as meninas, o grupo excesso de peso apresentou maiores valores de leptina, resistina ( $p<0,01$ ) e PCR ( $p<0,03$ ). Valores de adiponectina, IL-6, IL-10 e TNF-  $\alpha$  foram semelhantes entre os grupos. No grupo masculino, valores de leptina, PCR ( $p=0,000$ ) e IL-6 ( $p<0,03$ ) apresentaram-se

maiores no grupo excesso de peso. Valores de adiponectina, resistina, IL-10 e TNF- $\alpha$  foram semelhantes entre os grupos, como apresentados na Tabela 4.

TABELA 4 - MÉDIAS E DESVIOS-PADRÕES DAS VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS DOS GRUPOS EXCESSO DE PESO E EUTRÓFICOS FEMININOS E MASCULINOS

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO			GRUPO MASCULINO		
	EP (n=38)	EUTRÓFICOS (n=11)	p	EP (n=30)	EUTRÓFICOS (n=14)	p
Adiponectina (ng/mL) $\Delta$	6,98 $\pm$ 4,73	9,11 $\pm$ 7,47	0,641	7,68 $\pm$ 4,38	8,81 $\pm$ 2,87	0,279 $_{\#}$
Leptina (ng/mL)	53,48 $\pm$ 25,35	21,37 $\pm$ 10,53	<b>0,000</b>	17,97 $\pm$ 9,49	3,18 $\pm$ 3,12	<b>0,000<math>_{\#}</math></b>
Resistina (ng/mL) $\Delta$	8,47 $\pm$ 3,70	4,67 $\pm$ 2,21	<b>0,001</b>	7,55 $\pm$ 2,71	8,17 $\pm$ 3,89	0,561
PCR (mg/dl) $\Delta$	3,37 $\pm$ 2,80	1,76 $\pm$ 2,49	<b>0,026</b>	1,07 $\pm$ 1,17	0,18 $\pm$ 0,13	<b>0,000<math>_{\#}</math></b>
IL-6 (pg/ml) $\Delta$	2,00 $\pm$ 1,69	2,99 $\pm$ 4,34	0,539	1,77 $\pm$ 1,65	1,02 $\pm$ 0,39	<b>0,033<math>_{\#}</math></b>
IL-10 (pg/ml) $\Delta$	0,43 $\pm$ 0,19	1,12 $\pm$ 2,62	0,277	0,30 $\pm$ 0,18	0,25 $\pm$ 0,18	0,418 $_{\#}$
TNF- $\alpha$ (pg/ml) $\Delta$	2,49 $\pm$ 2,77	2,15 $\pm$ 1,20	0,391	3,80 $\pm$ 4,61	2,55 $\pm$ 2,62	0,685 $_{\#}$

NOTA:  $\Delta$  variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo feminino;  $_{\#}$  variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino, foram analisadas pelo teste de Mann Whitney. As demais por Teste t não pareado.

#### 4.2 - CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

Na amostra feminina, a gordura visceral demonstrou fraca associação com IMC ( $r=0,385$ ;  $p=0,006$ ) e CA ( $r=0,372$ ;  $p=0,009$ ) e moderada associação com IMC-Z ( $r=0,465$ ;  $p=0,001$ ) e %G ( $r=0,450$ ;  $p=0,001$ ). A gordura subcutânea apresentou forte correlação com IMC ( $r=0,773$ ;  $p=0,000$ ), IMC-Z ( $r=0,743$ ;  $p=0,000$ ), MG ( $r=0,809$ ;  $p=0,000$ ) e %G ( $r=0,806$ ;  $p=0,000$ ) e moderada correlação com CA ( $r=0,654$ ;  $p=0,000$ ).

No grupo masculino, a gordura visceral apresentou moderada associação para ambos os índices, IMC ( $r=0,408$ ,  $p=0,006$ ) e IMC-Z ( $r=0,447$ ,  $p=0,002$ ) e fraca correlação com CA ( $r=0,394$ ;  $p=0,008$ ). A gordura subcutânea revelou forte correlação com IMC ( $r=0,847$ ;  $p=0,000$ ), IMC-Z ( $r=0,866$ ,  $p=0,000$ ) e CA ( $r=0,823$ ;

p= 0,000) e moderada correlação com MG (r= 0,401; p= 0,008) e %G (r= 0,417; p= 0,005).

TABELA 5 – CORRELAÇÕES DE GORDURA ABDOMINAL VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO (n=49)				GRUPO MASCULINO (n=44)			
	GVA		GASub		GVA		GASub	
	R	p	R	P	R	p	R	P
IMC	0,385	<b>0,006**</b>	0,773	<b>0,000**</b>	0,408	<b>0,006**</b>	0,847	<b>0,000**</b> #
IMC-Z	0,465	<b>0,001**</b>	0,743	<b>0,000**</b>	0,447	<b>0,002**</b>	0,866	<b>0,000**</b> #
CA (cm)	0,372	<b>0,009**</b>	0,654	<b>0,000**</b>	0,394	<b>0,008**</b>	0,823	<b>0,000**</b> #
MG (kg)	0,264	0,067	0,809	<b>0,000**</b>	0,173	0,266	0,401	<b>0,008**</b> #
%G	0,450	<b>0,001**</b>	0,806	<b>0,000**</b>	0,184	0,237	0,417	<b>0,005**</b>

NOTA: GVA – Gordura visceral ; GASub – Gordura subcutânea abdominal; # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino, \*\* p<0,01; \*p<0,05

#### 4.3 - CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS METABÓLICAS E LIPÍDICAS

Na tabela 6 apresentam-se os resultados das correlações de gordura abdominal visceral e subcutânea com variáveis metabólicas nos grupos feminino e masculino. A gordura visceral apresentou fraca correlação com a insulina nos grupos feminino (r=0,292; p=0,041) e masculino (r=0,382; p=0,010). Não houve correlações significativas entre gordura abdominal visceral e subcutânea com glicemia em ambos os grupos.

Houve fraca correlação da gordura visceral com HOMA-IR (r= 0,352; p= 0,019) e com QUICKI, de maneira inversa (r= -0,368; p=0,014), ambas apenas no grupo masculino. A gordura subcutânea apresentou fraca correlação com HOMA-IR (r=0,354; p= 0,014), moderada com insulina (r=0,418; p=0,003) e com QUICKI de maneira inversa (r= -0,408; p= 0,004) no grupo feminino. Entre os meninos, houve correlações moderadas entre gordura subcutânea e insulina (r= 0,676; p= 0,000), HOMA-IR (r= 0,689, p=0,000) e inversa com QUICKI (r= -0,651; p= 0,000).

TABELA 6 – CORRELAÇÕES DE GORDURA ABDOMINAL VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS METABÓLICAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO (n=49)				GRUPO MASCULINO (n=44)			
	GVA		GASub		GVA		GASub	
	R	p	R	P	R	p	R	P
INSULINA <sub>Δ</sub>	0,292	<b>0,041*</b>	0,418	<b>0,003**</b>	0,382	<b>0,010*</b>	0,676	<b>0,000#**</b>
GLICEMIA	0,120	0,411	0,115	0,430	-0,015	0,925	0,189	0,218
HOMA-IR <sub>Δ</sub>	0,277	0,056	0,354	<b>0,014*</b>	0,352	<b>0,019*</b>	0,689	<b>0,000#**</b>
QUICKI	-0,184	0,211	-0,408	<b>0,004**</b>	-0,368	<b>0,014*</b>	-0,651	<b>0,000**</b>

NOTA: GVA – Gordura visceral ; GASub – Gordura subcutânea abdominal; <sub>Δ</sub> variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo feminino; # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino \*\* p<0,01; \*p<0,05

As correlações entre gordura abdominal visceral e subcutânea e variáveis lipídicas nos grupos feminino e masculino estão apresentadas na tabela 7. A gordura visceral não apresentou correlação com o perfil lipídico em nenhum dos grupos analisados. A gordura subcutânea mostrou fraca correlação com CT (r= 0,338; p= 0,017) e com LT (r= 0,361; p= 0,011) e moderada correlação com VLDL (r= 0,405; p= 0,004) apenas no grupo feminino. O grupo masculino não apresentou nenhuma correlação entre gordura abdominal e perfil lipídico.

TABELA 7 – CORRELAÇÕES DE GORDURA ABDOMINAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS LIPÍDICAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO (n=49)				GRUPO MASCULINO (n=44)			
	GVA		GASub		GVA		GASub	
	R	p	R	p	R	p	R	P
CT	-0,071	0,628	0,338	<b>0,017*</b>	0,098	0,526	0,037	0,812
HDL	-0,090	0,539	0,252	0,081	-0,138	0,372	-0,158	0,305
LDL	-0,115	0,432	0,220	0,129	0,178	0,248	0,077	0,619
VLDL <sub>Δ</sub>	0,040	0,787	0,405	<b>0,004**</b>	0,023	0,884	0,060	0,700#
LT <sub>Δ</sub>	0,017	0,905	0,361	<b>0,011*</b>	0,100	0,519	0,081	0,603
TAG <sub>Δ</sub>	0,040	0,787	0,405	<b>0,004**</b>	0,079	0,610	0,092	0,551#

NOTA: GVA – Gordura visceral abdominal; GAS – Gordura Abdominal subcutânea; CT- *colesterol total*; HDL- *High-density*; LDL- *Low-density lipoprotein*; *lipoprotein*; VLDL- *very low density lipoprotein*; LT- lipídios totais; TAG- triglicerídeos totais; <sub>Δ</sub> variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo feminino, # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino; \*\* p<0,01; \*p<0,05.



#### 4.4 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS

As correlações de gordura abdominal visceral e subcutânea com variáveis inflamatórias nos grupos feminino e masculino estão apresentadas na Tabela 8.

No grupo feminino, a gordura visceral apresentou fraca correlação com leptina ( $r=0,352$ ;  $p= 0,014$ ) e gordura subcutânea mostrou moderada correlação com leptina ( $r= 0,653$ ;  $p= 0,000$ ), fraca correlação com resistina ( $r= 0,399$ ;  $p=0,005$ ) e PCR ( $r= 0,288$ ;  $p= 0,047$ ). No grupo masculino foram observadas correlações moderadas de gordura visceral com leptina ( $r= 0,454$ ;  $p=0,003$ ) e PCR ( $r= 0,462$ ;  $p= 0,005$ ). No mesmo grupo, a gordura subcutânea mostrou correlação moderada com IL-6 ( $r= 0,544$ ;  $p= 0,000$ ) e forte correlação com leptina ( $r= 0,908$ ;  $p= 0,000$ ) e PCR ( $r= 0,710$ ;  $p= 0,000$ ).

TABELA 8 – CORRELAÇÕES DE GORDURA ABDOMINAL VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO (n=49)				GRUPO MASCULINO (n=44)			
	GVA		GASub		GVA		GASub	
	R	p	R	p	R	p	R	p
ADIPONECTINA $_{\Delta}$	-0,089	0,547	0,060	0,685	-0,134	0,409 $_{\#}$	-0,290	0,070
LEPTINA $_{\Delta}$	0,352	<b>0,014*</b>	0,653	<b>0,000**</b>	0,454	<b>0,003**</b>	0,908	<b>0,000<math>_{\#}</math>**</b>
RESISTINA $_{\Delta}$	-0,059	0,690	0,399	<b>0,005**</b>	-0,070	0,668	0,040	0,809
PCR $_{\Delta}$	-0,092	0,533	0,288	<b>0,047*</b>	0,462	<b>0,005**</b>	0,710	<b>0,000<math>_{\#}</math>**</b>
IL-6 $_{\Delta}$	-0,178	0,225	0,254	0,081	0,291	0,069	0,544	<b>0,000<math>_{\#}</math>**</b>
IL-10 $_{\Delta}$	0,230	0,129	0,148	0,333	-0,037	0,825	0,021	0,897 $_{\#}$
TNF- $\alpha_{\Delta}$	0,170	0,247	0,082	0,581	0,197	0,224	0,035	0,830 $_{\#}$

NOTA: PCR- proteína C reativa; IL-6- interleucina 6 IL-10- interleucina 10; TNF-  $\alpha$ - fator de necrose tumoral- $\alpha$ ;  $\Delta$  variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo feminino;  $_{\#}$  variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino; \*\*  $p<0,01$ ; \* $p<0,05$ .

#### 4.5 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA ABDOMINAL COM VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

A tabela 9 apresenta correlações entre gordura abdominal visceral e subcutânea e variáveis de aptidão cardiorrespiratória nos grupos feminino e masculino. No grupo feminino, a gordura visceral mostrou fraca e inversa correlação com  $VO_{2max}$  relativo ( $r = -0,240$ ;  $p = 0,121$ ), e a gordura subcutânea apresentou correlações moderadas, direta com  $VO_2$  absoluto ( $r = 0,543$ ;  $p = 0,000$ ) e inversa com  $VO_{2max}$  relativo ( $r = -0,455$ ;  $p = 0,002$ ), além disso, fraca correlação com  $VO_{2max}$  relativo<sub>MM</sub> ( $r = 0,341$ ;  $p = 0,025$ ). Entre os meninos, houve fraca e inversa correlação entre gordura visceral e  $VO_{2max}$  relativo ( $r = -0,097$ ;  $p = 0,541$ ); a gordura subcutânea mostrou fraca correlação com  $VO_{2max}$  absoluto ( $r = 0,332$ ;  $p = 0,039$ ) e também, correlação inversa e moderada com  $VO_{2max}$  relativo ( $r = -0,474$ ;  $p = 0,002$ ).

TABELA 9 – CORRELAÇÕES DE GORDURA ABDOMINAL VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA NOS GRUPOS FEMININO E MASCULINO

VARIÁVEIS	GRUPO FEMININO (n=49)				GRUPO MASCULINO (n=44)			
	GVS		GASub		GVA		GASub	
	R	p	R	p	R	p	R	p
$VO_{2max}$ absoluto	0,022	0,890	0,543	<b>0,000**</b>	0,280	0,085	0,332	<b>0,039*#</b>
$VO_{2max}$ relativo	-0,240	0,121	-0,455	<b>0,002**</b>	-0,097	0,541	-0,474	<b>0,002**#</b>
$VO_{2max}$ relativo <sub>MM</sub>	0,253	0,102	0,341	<b>0,025*</b>	0,313	0,047	0,205	0,199#

NOTA:  $VO_{2max}$  absoluto ( $l \cdot min^{-1}$ );  $VO_{2max}$  relativo ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ );  $VO_{2max}$  relativo<sub>MM</sub> ( $ml \cdot MMkg^{-1} \cdot min^{-1}$ );  
 # variáveis que não apresentaram distribuição normal no grupo masculino; \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,05$ .

## 5. DISCUSSÃO

Esta pesquisa verificou a distribuição da gordura abdominal subcutânea e visceral e suas associações com aptidão cardiorrespiratória, marcadores metabólicos e inflamatórios em adolescentes com excesso de peso e eutróficos femininos e masculinos, pois crianças e adolescentes obesos estão expostos a comprometimentos metabólicos e inflamatórios (MASQUIO *et al.*, 2015), que em fase adulta estão relacionados a morbidades e mortalidade (CALI e CAPRIO, 2008). Os diferentes depósitos de gordura, visceral e subcutâneo, atuam de forma distinta sobre as funções metabólicas, sendo o tecido adiposo subcutâneo considerado mais favorável e o visceral potencialmente prejudicial (HOCKING *et al.*, 2013). Entretanto, ainda não se tem consenso sobre a contribuição específica de cada depósito de gordura para o risco cardiometabólico entre crianças e adolescentes (SEMIZ *et al.*, 2008, KATZMARZYK *et al.*, 2012). Alguns estudos apontam a gordura visceral como mais prejudicial (CALI e CAPRIO, 2009; STAIANO e KATMARZYK, 2012) e outros, a gordura subcutânea (KURSAWE *et al.*, 2015; PATEL e ABATE, 2013).

### 5.1 VARIÁVEIS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA – GRUPO FEMININO E MASCULINO

Na avaliação da composição corporal, o compartimento da massa gorda faz parte do diagnóstico do excesso de peso, o que representa carga adicional a ser suportada pela estrutura músculo-esquelética em indivíduos obesos, que podem ocasionar adaptações favoráveis na massa muscular, massa óssea (WETZSTEON *et al.*, 2008; VANDERWALLE *et al.*, 2013) e na força muscular (BLIMKIE *et al.*, 1989; TSIROS *et al.*, 2013). Em geral, a massa livre de gordura representa cerca de 75% do peso corporal em meninas e 80% em meninos que não apresentam excesso de peso (FREEDMAN *et al.*, 2005), contudo este componente da composição corporal tem sido pouco destacado na comparação entre obesos e não-obesos.

Na presente pesquisa, os grupos avaliados mostraram-se homogêneos com relação à idade e estatura. Devido à característica da divisão de grupos, indivíduos

com excesso de peso apresentaram médias mais elevadas em variáveis antropométricas, portanto estas diferenças não serão discutidas. No grupo feminino, as variáveis de composição corporal mostraram-se mais elevadas no grupo excesso de peso, em função do acúmulo de gordura neste grupo, com exceção da MM(kg), que não apresentou diferença entre os grupos e %MM, maior no grupo eutrófico.

Outros estudos também não observaram diferenças na massa livre de gordura entre meninas com diferentes graus de adiposidade (FREEDMAN *et al.*, 2005; LOPES *et al.*, (2013). Porém, a pesquisa de Freedman *et al.* (2005) mostra que quanto menor o IMC (<50º) maior a expressão do índice de massa livre de gordura (FFMI) em meninas de 15 e 18 anos, sendo equivalente aos valores do índice de massa gorda (FMI), desta maneira, quanto maior o IMC, a expressão da FFMI reduz e a relação entre massa gorda e IMC mostra-se mais evidente. O estudo de Lopes *et al.* (2013) não relatou diferenças entre grupos de meninas adolescentes com sobrepeso e eutróficas, em relação aos valores de massa livre de gordura (MLG) expressa em quilos, entretanto, meninas obesas apresentaram maior MLG (kg) em relação às meninas com sobrepeso e eutróficas. De forma similar ao presente estudo, as meninas eutróficas apresentaram maior percentual de massa livre de gordura, porém semelhança em valores absolutos na comparação com meninas com excesso de peso. Estes resultados, provavelmente estejam relacionados à característica do grupo feminino desta pesquisa, que em sua maioria não apresenta obesidade grave, talvez por essa razão, a MLG (kg) não diferiu entre os grupos com excesso de peso e eutróficas, além da hipótese das adaptações musculares decorrentes da sobrecarga corporal.

No grupo masculino do presente estudo, não foram observadas diferenças em variáveis de composição corporal entre os grupos excesso de peso e eutróficos. As semelhanças relacionadas à MG (kg) e % Gord entre os grupos, possivelmente devam-se às características associadas ao gênero, em que o acúmulo de gordura não mostra-se tão evidente. O estudo de Guo *et al.* (1997), aponta que durante o crescimento observado em meninas avaliadas desde 8 até 20 anos, existe aumento constante de 6.4 à 16.3kg de gordura corporal total e de 20 a 26% no percentual de gordura corporal. Nesse estudo (GUO *et al.*, 1997), o aumento na gordura corporal

total foi menos expressivo entre os rapazes e inversamente relacionado ao aumento da massa livre de gordura.

Durante a puberdade, as meninas acumulam mais gordura corporal total em braços e pernas, enquanto que os meninos desenvolvem mais massa magra e muscular (WELLS, 2007). Estes dados concordam com o presente estudo, cujos valores de MM (kg e percentual) foram mais expressivos em relação à MG (kg) e %Gord na amostra masculina, porém, não diferiram entre os grupos excesso de peso e eutróficos, pois, assim como na amostra feminina, os meninos em sua maioria não apresentam obesidade grave, o que contribui para semelhança entre os grupos.

Valores de  $\text{VO}_2$  absoluto e  $\text{VO}_2$  relativo à massa magra foram maiores no grupo excesso de peso. De acordo com Docherty (1996), o  $\text{VO}_2$  quando expresso em valor absoluto está diretamente relacionado à atividade muscular e tamanho do indivíduo, o que explica o maior valor neste grupo, visto que há grande adiposidade e sobrecarga relacionada à massa corporal. Este dado corrobora com o estudo de Milano *et al.* (2009), que comparou valores de  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  obtidos por teste de esteira e escala alométrica em adolescentes de ambos os sexos, sendo as meninas obesas as que apresentaram maior valor de  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  em termos absolutos ( $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Ao avaliar a influência do peso e composição corporal no condicionamento aeróbio de 129 crianças de ambos os sexos, Goran *et al.* (2000) verificaram que o  $\text{VO}_2$  em termos absolutos foram maiores em obesos, porém, quando relativo à massa magra, não houve diferença entre os grupos magros e obesos.

Da mesma maneira, não foi encontrada diferença em  $\text{VO}_2$  relativo à massa magra entre meninas obesas e não obesas no estudo com adolescentes severamente obesos e não obesos, conduzido por Lazzer *et al.* (2007), em que avaliaram a intensidade em que o exercício provoca máxima taxa de oxidação de gordura. De modo contrário, no presente estudo, as meninas com excesso de peso apresentaram maiores valores de  $\text{VO}_2$  relativo à massa magra, e essa diferença positiva possivelmente aconteceu por elas não apresentarem avançado grau de obesidade.

Quando foi avaliado o  $\text{VO}_2$  relativo à massa corporal ( $\text{ml/kg.min}^{-1}$ ), as obesas apresentaram valores mais baixos em relação às eutróficas, o que corrobora com o estudo de Milano e Leite (2009), que comparou variáveis cardiorrespiratórias de adolescentes obesos e não obesos de ambos os sexos, utilizando esteira e bicicleta ergométrica. As meninas não obesas apresentaram maior valor de  $\text{VO}_2$  em ambos os ergômetros. O ajuste pelo peso corporal nesta variável explica os baixos valores entre as obesas, que pode ser resultado do menor interesse por atividades físicas moderadas ou intensas em razão da dificuldade de locomoção e estabilidade, decorrente do sobrepeso corporal (WEARING *et al.*, 2005), cujo fator é influente para esta condição.

Na presente pesquisa, os meninos com excesso de peso apresentaram maiores valores para gordura visceral, subcutânea e massa troncular, demonstrando que nessa faixa etária, o acúmulo de gordura é mais centralizado. No estudo transversal conduzido por Taylor *et al.* (2009), foi observado que no sexo masculino, os valores de massa troncular elevam-se com a idade, enquanto que a gordura localizada em extremidades continua similar, desde a fase pré até a pós púbere.

A aptidão cardiorrespiratória dos meninos deste estudo, mensurada pelo  $\text{VO}_2$  relativo à massa corporal foi menor entre os meninos com excesso de peso, o que era esperado em razão do ajuste pelo peso corporal. O estudo de Ronque *et al.* (2010) destaca que os rapazes com aptidão cardiorrespiratória satisfatória, estimada pelo  $\text{VO}_2$  máximo relativo ao peso corporal, apresentam menores valores de massa corporal e de IMC, quando comparados aos seus pares com baixa aptidão cardiorrespiratória.

## 5.2 VARIÁVEIS LABORATORIAIS – GRUPO FEMININO E MASCULINO

### 5.2.1 – VARIÁVEIS METABÓLICAS

O acúmulo em demasia de gordura corporal, especialmente em região abdominal associa-se ao aumento de ácidos graxos livres na corrente sanguínea, o que pode comprometer a sinalização da insulina, levando a diminuição da

sensibilidade dos receptores nas membranas celulares, e assim, desenvolver o perfil da resistência insulínica (CHAMPE *et al.*, 2006).

Na presente pesquisa, as meninas com excesso de peso apresentaram maiores valores de insulina e menores valores de QUICKI em relação às eutróficas. Este dado confirma a influência do excesso de peso na diminuição da sinalização insulínica e no aumento da secreção da insulina, caracterizada pelo estado hiperinsulinêmico (YE, 2013). A menor sensibilidade de receptores de membrana, ocasionada pelo excesso de peso explica o menor valor de QUICKI encontrado neste grupo.

Em concordância, o estudo de Sigwalt e Silva (2014) apontou que adolescentes do sexo feminino com excesso de peso apresentaram maiores valores de insulinemia e de HOMA-IR, o que indica uma propensão dessas meninas para o desenvolvimento da resistência insulínica.

Alguns estudos apontam que a puberdade está associada ao aumento temporário da resistência insulínica (CAPRIO *et al.*, 1994a; MORAN *et al.*, 1999; GORAN e GOWER, 2001). A sensibilidade insulínica pode apresentar um pico de redução em torno de 25 a 30% durante o estágio 3 de Tanner e sua completa recuperação acontece ao término da puberdade (BALL *et al.*, 2006).

Na presente pesquisa, é possível que o estágio puberal possa explicar a elevação nos valores de insulina e HOMA-IR e redução nos valores de QUICKI encontrados nos meninos com excesso de peso em relação ao grupo eutrófico. A idade média dos meninos avaliados foi de 15 anos, classificados nos estágios IV e V de Tanner, portanto ainda não chegaram ao final da puberdade e podem apresentar redução na sensibilidade insulínica. As razões para estas alterações na ativação e secreção da insulina ainda não estão bem compreendidas, contudo sugere-se que possam ser relacionadas com mecanismo de aumento no efeito anabólico da insulina e hormônio de crescimento durante o rápido crescimento somático (CAPRIO *et al.*, 1994a; CAPRIO *et al.*, 1994b). Em estudo com adolescentes de ambos os sexos, Lim *et al.* (2015) verificaram que níveis médios de HOMA-IR  $>3,16$ , apresentaram associações positivas com índices de obesidade apenas entre os meninos.

De modo contrário, o estudo de Sigwalt e Silva (2014) não encontrou diferença em valores de HOMA-IR e insulinemia em adolescentes do sexo masculino nos grupos eutróficos e excesso de peso, supostamente pelo fato desses adolescentes já terem passado pelo pico de redução da sensibilidade insulínica, visto que a média de idade dos adolescentes estudados foi de 16 anos.

### 5.2.2 VARIÁVEIS PRESSÓRICAS

O aumento do peso é uma das principais causas para elevação dos níveis pressóricos, portanto é o principal fator de risco para o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica em adolescentes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006; URBINA *et al.*, 2008). O presente estudo verificou que apenas a média da pressão diastólica foi maior entre meninas com excesso de peso em relação às eutróficas. O estudo de LEITE (2005) aponta que as adolescentes obesas apresentaram valores de pressão arterial sistólica e diastólica mais elevadas do que meninas eutróficas. Moser *et al.* (2011), avaliaram um grupo de crianças e adolescentes (média de idade = 12,5 anos) e verificaram que a pressão arterial elevada foi quase duas vezes mais freqüente nas meninas com excesso de peso do que nas eutróficas. Desta forma, constataram a associação de excesso de peso e obesidade abdominal com alterações na pressão arterial na população infanto juvenil.

Nesta pesquisa foram encontrados maiores valores médios de pressão sistólica em meninos com excesso de peso, dado que mostra concordância com o estudo conduzido por Ferreti *et al.* (2012) que avaliou a correlação entre o estado nutricional e pressão arterial em adolescentes. Seus resultados mostraram que entre os adolescentes do sexo masculino com excesso de peso, 61,5% estavam acima do percentil 90 de pressão arterial sistólica, além disso, foi observada correlação entre IMC e pressão arterial, o que explica os valores aumentados de pressão arterial sistólica entre meninos com excesso de peso. O estudo de Reuter *et al.* (2012), de forma similar, encontrou valores aumentados de pressão arterial sistólica em meninos, porém, ainda não há na literatura explicações sobre a diferença entre



gêneros na alteração da pressão arterial sistólica (SALVADORI *et al.*, 2008; BANCALARI *et al.*, 2011; ROSA *et al.*, 2006).

### 5.2.3 VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS

Em relação às variáveis inflamatórias da presente pesquisa, verificaram-se maiores valores de leptina, resistina e PCR nas meninas com excesso de peso em comparação com as meninas eutróficas. As concentrações de leptina estão associadas diretamente com síndrome metabólica, IMC e sexo feminino (GONZÁLEZ-JUANATEY *et al.*, 2009). Na presença da obesidade, é observado aumento nas concentrações de resistina, e por essa razão, esta adipocina está relacionada à resistência insulínica desencadeada pelo excesso de peso (HERMSDORFF *et al.*, 2004). O sobrepeso e a obesidade também estão relacionados a elevadas concentrações de PCR, em crianças e adolescentes (VISSER *et al.*, 1999; WINER *et al.*, 2006).

O estudo de Mahassni e Sebaa (2013) observou que entre as meninas com sobrepeso e obesas os valores de leptina e PCR estavam elevados em relação às meninas de baixo peso e eutróficas, além disso, os estágios maturacionais IV e V parecem influenciar no aumento das concentrações de leptina em meninas obesas, como aponta o estudo de Zhang *et al.* (2011), ao passo que nesse mesmo estudo, as concentrações de resistina não variaram de acordo com a massa corporal nem com o estágio maturacional, divergindo do presente estudo.

Nesta pesquisa foram observados valores aumentados de leptina, PCR e IL-6 no grupo excesso de peso masculino. Meninos com sobrepeso e obesos também apresentaram concentrações elevadas de leptina no estudo de Zhang *et al.* (2011), descrito anteriormente, e além disso, houve aumento das concentrações de leptina nos últimos estágios puberais. O estudo de Warnberg *et al.* (2004) esclarece associação entre excesso de peso e inflamação crônica em adolescentes com idade média de 15 anos, sendo observadas concentrações elevadas de PCR entre meninos com excesso de peso. O mesmo estudo não encontrou diferenças nas concentrações de IL-6 entre meninos eutróficos e excesso de peso.

Ao comparar os grupos excesso de peso e eutróficos sem distinção de gêneros, Tam *et al.* (2010) observou aumento dos níveis de IL-6 no grupo excesso de peso. Entretanto, ao avaliar a expressão das citocinas por gênero, a IL-6 apresentou valores elevados apenas no grupo excesso de peso feminino, no grupo masculino não houve diferença da concentração de IL-6 em relação à adiposidade, o que difere da presente pesquisa. Ambos os estudos, de Warnberg *et al.* (2004) e Tam *et al.* (2010) analisaram amostra masculina com faixa etária, grau de obesidade e estágio puberal similar ao grupo masculino da presente pesquisa. A diferença está no processo de análise das citocinas que difere entre os estudos, sendo que no segundo as medidas sistêmicas utilizadas podem ter subestimado as concentrações em nível local e sua potencial importância nos tecidos-alvo.

A IL-6 pode atuar de formas distintas dependendo de sua concentração orgânica, tanto em tecidos periféricos como no sistema nervoso central. Esta citocina tem influência sobre o peso corporal, a homeostase energética e sensibilidade insulínica (GUIMARÃES *et al.*, 2007), de maneira que suprime a expressão dos receptores e sinalizadores de insulina (FERNANDEZ-REAL e RICART, 2003). Provavelmente, os valores aumentados em HOMA-IR revelados entre os meninos com excesso de peso possa estar relacionado com as concentrações aumentadas de IL-6 nesse grupo. Este achado pode ser explicado pelo maior valor de gordura visceral encontrado no grupo masculino, o que influencia no aumento de secreção tanto de IL-6 como de TNF- $\alpha$ , visto a maior liberação de citocinas pró-inflamatórias por este depósito, as quais são responsáveis pela dessensibilização insulínica (FONTANA *et al.*, 2007; BRUUN *et al.*, 2005).

O processo da puberdade no sexo feminino acontece mais precoce do que no masculino e as meninas apresentam maior gordura total e periférica do que os meninos, ao passo que, entre os meninos, a gordura total é menor e a central é igual ou superior às meninas (WELLS, 2007). Este dado corrobora com as características encontradas na presente pesquisa.

### 5.3 - CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS – GRUPO FEMININO E MASCULINO

Os indicadores antropométricos têm sido propostos para diagnosticar os riscos para saúde levando em consideração o aumento da gordura corporal (SIGULEM *et al.*, 2000) e a obesidade abdominal (KELISHADI *et al.*, 2006). Em estudo de revisão, os indicadores antropométricos de obesidade central foram apontados como preditores de alterações metabólicas relacionadas ao risco cardiovascular (ASHWELL *et al.*, 2012), porém, em adolescentes, o papel da distribuição da gordura na ocorrência de distúrbios metabólicos permanece inconclusivo (RIBEIRO-SILVA *et al.*, 2014).

Nesta pesquisa, houve fortes correlações de GASub com IMC e IMC-z em ambos os sexos. Apesar do IMC não refletir o padrão da gordura corporal, ele pode expressar alterações referentes à distribuição da gordura (DAMASCENO *et al.*, 2010), e por essa razão, faz-se necessário aliar o IMC à outra medida antropométrica como a CA, visto que a determinação da regionalização da gordura em determinados depósitos está relacionado ao prognóstico de saúde (RICARDO *et al.*, 2009).

No presente estudo, a CA, indicador de obesidade central (KREBS *et al.*, 2007; LI *et al.*, 2008), apesar de mostrar moderada correlação com a GASub no grupo feminino, apresentou forte correlação com esse depósito no grupo masculino, visto a característica da forma andróide observada nos meninos púberes, com a maior deposição de gordura na região abdominal (LOOMBA-ALBRECHT; STYNE, 2009). A MG e o %G mostraram forte correlação com a GSub no grupo feminino, devido a deposição da gordura concentrada em pernas e quadril neste sexo. A mesma relação mostrou-se moderada no grupo masculino. Estes resultados refletem a diferença da distribuição da adiposidade relacionada ao sexo e a maior relação da gordura subcutânea, visto que a gordura visceral apresentou apenas correlações moderadas e fracas, com indicadores de obesidade nesta faixa etária.

#### 5.4 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS METABÓLICAS – GRUPO FEMININO E MASCULINO

A gordura corporal e o depósito específico para o armazenamento do tecido adiposo podem contribuir para riscos de saúde cardiometabólicos em crianças e adolescentes, dentre eles: resistência insulínica, esteatose hepática, síndrome metabólica e hipertensão arterial sistêmica (STAIANO e KATZMARZIK, 2012). A resistência insulínica e anormalidades metabólicas associadas podem estar relacionadas com a distribuição ou disfunção do tecido adiposo (PATEL e ABATE, 2013).

Na presente pesquisa a gordura visceral mostrou apenas fraca associação com insulina, HOMA-IR e inversa com QUICKI em ambos os sexos. A gordura subcutânea apresentou moderadas correlações no grupo feminino: com insulina e inversa com QUICKI. A associação com HOMA-IR neste grupo foi fraca. Ao passo que, as correlações da gordura subcutânea com insulina, HOMA-IR e inversa com QUICKI, foram mais expressivas no grupo masculino, ainda que moderadas. Estudos que apontem a relação entre a adiposidade e parâmetros metabólicos em indivíduos púberes e sua associação por gênero não são encontrados.

Os estudos que verificaram a associação entre os diferentes depósitos e parâmetros metabólicos, em sua maioria, contam com amostra de adolescentes pré-púberes, os quais ainda não sofrem a influência das mudanças hormonais e a obesidade parece ser o principal gatilho para a resistência insulínica (TEN, MACLAREN, 2004). Desta forma, a adiposidade total representada pelo IMC, é considerada melhor indicador para alterações metabólicas e resistência insulínica verificada pelo HOMA-IR, nesta faixa etária (AL-DAGHRI *et al.*, 2014; GOBATO *et al.*, 2014).

Em estudo com adolescentes, com média de idade 13 anos, Baldisserotto *et al.* (2013) relacionaram medidas de gordura corporal obtidas por ultrassom com resistência insulínica, verificando que a gordura subcutânea pode ser melhor indicador para esta variável do que a gordura visceral, na população infanto-juvenil.

Ao dividir a amostra por estágio puberal, Kelly *et al.* (2014) verificaram associação positiva entre gordura subcutânea e HOMA-IR em adolescentes pré-púberes e entre gordura subcutânea e insulinemia nos púberes e pós púberes.

Diferenças sexuais têm influência sobre a gordura corporal e sua distribuição tanto em adultos como em crianças e o papel da gordura subcutânea parece divergir entre a população infanto-juvenil e adulta (TAMURA *et al.*, 1999). Em adultos, alguns estudos encontraram que a camada subcutânea profunda, a qual é mais abundante em homens (SMITH *et al.*, 2001), foi independentemente associada à RI (KELLEY *et al.*, 2000; MISRA *et al.*, 1997), o que pode esclarecer o achado do presente estudo. Outro fator a ser considerado é que adolescentes apresentam maior proporção de gordura subcutânea do que adultos, e esse fator tem influência sobre o metabolismo (FRYDELUND-LARSEN *et al.*, 2007; LUNDGREN *et al.*, 2007).

No estudo de Kim e Park (2008), ambos os compartimentos, visceral e subcutâneo estão relacionados com a RI em amostra de adolescentes com média de idade em 14 anos. A relação entre alterações metabólicas como a RI, gênero e distribuição da gordura corporal ainda é controversa na literatura.

## 5.5 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS LIPÍDICAS – GRUPO FEMININO E MASCULINO

A obesidade infantil é considerada a principal origem para os fatores de risco cardiovascular incluindo a dislipidemia, a resistência insulínica e a hipertensão arterial sistêmica (FREEDMAN *et al.*, 2007). As dislipidemias estão entre as alterações mais frequentes relacionadas ao risco cardiovascular entre crianças e adolescentes, o que representa cerca de 40 a 60% dos casos (SINHA *et al.*, 2002). Além disso, a distribuição da gordura corporal parece ter influência para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DANIELS *et al.*, 1999, GORAN e GOWER, 1999). Embora o mecanismo patogênico da dislipidemia seja multifatorial e ainda seja debatido, a obesidade visceral e a resistência insulínica são consideradas como principais marcadores desta condição (D'ADAMO *et al.*, 2015).

No presente estudo, o grupo feminino e masculino não apresentaram relação entre gordura visceral e variáveis lipídicas. A gordura subcutânea mostrou correlação fraca com colesterol total e moderada com VLDL e TAG. Este dado concorda com o estudo de Lee *et al.* (2015) que avaliou a relação entre a espessura de gordura subcutânea, obtida por ultrassom, e perfil lipídico de crianças e adolescentes obesos com idades entre crianças 12 e 14 anos. Neste grupo, a gordura subcutânea foi correlacionada com o aumento dos níveis de colesterol total (CT) e LDL e considerada preditora de hiperlidemia em adolescentes.

No estudo de Faria *et al.* (2013) em que avaliaram a composição corporal e risco de alterações metabólicas em adolescentes, mais da metade das meninas apresentaram excesso de gordura corporal e CT elevado, além disso, outros parâmetros inadequados foram HDL baixo, LDL e TAG elevados. Durante a puberdade, as meninas apresentam aumento da massa gorda e percentual de gordura como avaliaram Oliveira *et al.* (2016) em amostra de adolescentes púberes, em sua maioria. As altas concentrações sanguíneas de estradiol nesta faixa etária estimulam a lipogênese (ADAMI; VASCONCELOS, 2008) e provavelmente conduzam à maior propensão de alterações lipídicas.

A gordura visceral demonstrou ser metabolicamente prejudicial na pesquisa de Taksali *et al.* (2008), na qual os autores avaliaram uma cohort multiétnica de adolescentes obesos de ambos os sexos, estratificada em tercís conforme proporção de gordura visceral mensurada por ressonância magnética. O grupo do tercil com maior quantidade de gordura visceral apresentou elevados níveis de triacilglicerol (TAG) e redução de HDL e sensibilidade isulínica.

Na presente pesquisa não houve correlações de gordura visceral e subcutânea com variáveis lipídicas no grupo masculino. Os meninos nesta faixa etária apresentam maior massa livre de gordura em razão do aumento da massa muscular (OLIVEIRA *et al.*, 2016). Em relação aos sujeitos avaliados no estudo conduzido por Taksali, referido anteriormente, os meninos com excesso de peso do presente estudo apresentam menor massa gorda e menor IMC, dado que possivelmente explique a ausência de associação da adiposidade com parâmetros lipídicos no grupo masculino.

## 5.6 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS INFLAMATÓRIAS – GRUPO FEMININO E MASCULINO

O excesso de energia crônico observado na obesidade sobrecarrega as funções do tecido adiposo para a manutenção da homeostase metabólica (ANGHEL e WAHLI, 2007). Além disso, a obesidade causa comprometimentos no tecido adiposo caracterizados pela hipertrofia dos adipócitos e modificações na composição das células imunes residentes desse tecido, as quais provocam alterações no perfil de secreção de adipocinas e citocinas, quadro denominado como disfunção do tecido adiposo (WEISBERG *et al.*, 2003, HAJER *et al.*, 2008).

Na presente pesquisa, a gordura visceral mostrou fraca correlação com a leptina e a gordura subcutânea, moderada correlação com leptina e fraca correlação com resistina e PCR no grupo feminino. Estudos epidemiológicos indicam que o acúmulo de gordura visceral está relacionado ao desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares (KANHAI *et al.*, 2012, NICKLAS *et al.*, 2004), enquanto que o tecido adiposo subcutâneo é considerado menos ativo, com menor infiltração de macrófagos e secreção de adipocinas, comparado ao tecido adiposo visceral (FAIN, 2006, HARMAN-BOEHM *et al.*, 2007).

Ao associar o índice de adiposidade visceral (VAI) com a RI e inflamação subclínica em comparação com IMC e CA em amostra de crianças e adolescentes de ambos os sexos, Al-Daghri *et al.* (2014) concluíram que o IMC é o indicador que melhor explica o perfil de adipocinas, parâmetros metabólicos, RI e inflamação subclínica comparado à obesidade visceral estimada pelo VAI. Em análise multivariada, o IMC foi preditor de níveis de leptina e PCR em crianças e adolescentes, o que pode explicar a fraca associação da gordura visceral com a concentração de leptina nesse grupo. No estudo de Serrano *et al.* (2010) com adolescentes do sexo feminino divididas em grupos de acordo com gordura corporal, observou-se aumento nos níveis de leptina conforme elevação da gordura corpórea.

As concentrações de resistina tendem a ser maior em adultos (YANNAKOULIA *et al.*, 2003) e adolescentes no sexo feminino (MARTOS-MORENO *et al.*, 2006, REINEHR *et al.*, 2006, GERBER *et al.*, 2005). Contudo, ao examinar

níveis de resistina relacionados à obesidade, RI e marcadores inflamatórios em amostra composta por crianças e adolescentes entre 6 e 18 anos, Li *et al.* (2009) verificaram que na presença de obesidade central, houve aumento dos níveis de resistina no grupo feminino. Em adultos, assim como em crianças e adolescentes, níveis aumentados de resistina foram associados ao aumento da adiposidade (NIEVA-VAZQUEZ *et al.*, 2014). Contudo, o papel da resistina como marcador inflamatório e de RI têm sido discutido, permanecendo inconclusivo (WON *et al.*, 2009; HEILBRONN *et al.*, 2004).

Nesta pesquisa, a gordura visceral foi associada de forma moderada com níveis de leptina e PCR e a gordura subcutânea mostrou forte associação com níveis de leptina, PCR e IL-6 no grupo masculino. A gordura visceral aumenta durante toda a infância e no período entre 12 e 17 anos, a partir do início da puberdade, os meninos apresentam maior expressão da gordura visceral em relação as meninas (SHEN *et al.*, 2009). Possivelmente por essa razão, a gordura visceral nesse grupo mostrou correlação mais expressiva tanto com leptina como com PCR em comparação com as meninas.

Embora a relação da PCR e diversos fatores de risco cardiometabólicos estejam bem documentados em adultos e não em adolescentes, a obesidade e CA elevada estão associadas com concentrações de PCR nessa população (DENNEY-WILSON *et al.*, 2012). Outro fator a ser analisado é a queda nos níveis de adiponectina com a progressão da puberdade em meninos, o que não é observado em meninas (ZHANG *et al.*, 2014; BOTTNER *et al.*, 2004). Além disso, foi observado que a adiponectina pode desempenhar influência na modulação dos níveis de PCR, pois, os baixos níveis de adiponectina comuns na obesidade, podem contribuir para o aumento da produção de PCR pelos adipócitos (WINER *et al.*, 2006).

Nos estágios IV e V de desenvolvimento proposto por Tanner, os quais a amostra da presente pesquisa se encontra, os adolescentes do sexo masculino apresentam adipócitos maiores, tanto visceral como subcutâneo, independente do grau de obesidade (ZHANG *et al.*, 2014). Em amostra de adolescentes, Zhang *et al.* (2014) verificou que a gordura subcutânea apresentou adipócitos maiores do que a



gordura visceral e a expressão da leptina foi maior em gordura subcutânea do que em visceral em ambos os gêneros, concordando com a presente pesquisa.

A associação entre a gordura subcutânea e concentrações de IL-6 no grupo masculino do presente estudo, mostra relação do excesso de peso com a inflamação, visto que a expressão da IL-6 é aumentada entre obesos, sendo sua concentração 4 vezes maior em indivíduos com  $IMC > 28,3 \text{ kg/m}^2$ , o que favorece o maior risco para doenças cardiovasculares (REXRODE *et al.*, 2003).

#### 5.7 – CORRELAÇÕES DE GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA COM VARIÁVEIS DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA – GRUPO FEMININO E MASCULINO

A aptidão cardiorrespiratória (ACR) é indicador direto do estado fisiológico individual e reflete o estado e a capacidade global dos sistemas cardiovascular e respiratório (CREWS *et al.*, 2004). Ortega *et al.* (2010) verificaram que a aptidão cardiovascular foi inversa e consistentemente associada com a adiposidade abdominal, sendo a CA utilizada como medida substituta da adiposidade abdominal e como forte índice associado ao risco metabólico em jovens, o que parece contribuir com estudos epidemiológicos.

Nesta pesquisa, não houve correlação entre aptidão cardiorrespiratória (ACR) e gordura visceral, em ambos os sexos. Ao investigar a relação entre a aptidão aeróbia e volume de tecido adiposo visceral em crianças de 13 e 14 anos, Winsley *et al.* (2006), verificaram que o  $VO_{2\text{pico}}$  (relativo à massa corporal) mostrou correlação inversa com tecido adiposo visceral em ambos os sexos, dado discordante em relação ao presente estudo. Além disso, o somatório de dobras cutâneas refletiu a adiposidade subcutânea, e essa mostrou relação inversa com  $VO_{2\text{pico}}$  apenas entre meninas e forte correlação com adiposidade visceral em ambos os sexos. No presente estudo, a correlação entre percentual de gordura corporal e adiposidade visceral foi moderada entre as meninas, e entre meninos, não houve correlação.

De maneira similar, o estudo de Gutin *et al.* (2002), em sua amostra de adolescentes com idades entre 13 e 16 anos, encontrou modesta correlação entre

percentual de gordura e adiposidade visceral. Além disso, apesar de observarem inversa correlação entre ACR, expressa pelo  $\text{VO}_{2\text{max}}$  ( $\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ), e percentual de gordura corporal, também não verificaram correlação entre ACR e adiposidade visceral, dado em concordância com a presente pesquisa. A modesta correlação observada entre a adiposidade visceral e percentual de gordura corporal poderia explicar a ausência da relação entre a adiposidade visceral e ACR.

No presente estudo, observou-se relação moderada e fraca, para meninas e meninos, respectivamente, entre gordura abdominal subcutânea e valores de  $\text{VO}_2$  absoluto ( $\text{l.min}^{-1}$ ). O  $\text{VO}_{2\text{max}}$  absoluto está diretamente associado ao tamanho corporal e esse dado foi comprovado em alguns estudos (MAFFEIS *et al.*, 1994, EKELUND *et al.*, 2004, PETTERSEN *et al.*, 2001).

No estudo de Milano *et al.* (2009) ao compararem valores de  $\text{VO}_2$  pico em adolescentes de ambos os sexos obesos e não obesos, as meninas obesas reportaram maiores níveis de  $\text{VO}_2$  pico absoluto enquanto que, entre os meninos não houve diferença entre os grupos eutróficos e obesos. Dado similar ao encontrado no presente estudo, onde meninas com excesso de peso apresentaram maiores valores de  $\text{VO}_{2\text{max}}$  absoluto em relação às eutróficas e no grupo masculino, não houve diferença entre os grupos para esta variável. Estes dados refletem os resultados encontrados nas correlações, em que a gordura abdominal subcutânea no grupo feminino contribui para o aumento do  $\text{VO}_{2\text{max}}$  absoluto de maneira mais expressiva que no grupo masculino.

No presente estudo, os grupos com excesso de peso em ambos os sexos, mostraram menores valores de  $\text{VO}_{2\text{max}}$  ( $\text{mL/kg.min}$ ) em relação aos grupos eutróficos. As correlações entre  $\text{VO}_{2\text{max}}$  relativo à massa corporal e gordura subcutânea foram moderadas e inversas nos grupos feminino e masculino. Tais dados corroboram com estudo de Milano *et al.* (2009) que observou redução do  $\text{VO}_2$  relativo à massa corporal em meninas e meninos obesos. Ronque *et al.*, 2010, encontraram relação inversa entre indicadores de adiposidade corporal e  $\text{VO}_{2\text{max}}$  ( $\text{mL/kg/min}$ ) em adolescentes de ambos os sexos e concluem que adolescentes com alta ACR tendem a apresentar menores valores de adiposidade corporal.

O presente estudo apresenta algumas limitações que serão apontadas a seguir. Primeiro, o estudo é de caráter transversal, portanto, as relações entre os diferentes depósitos de gordura e variáveis metabólicas, inflamatórias e de ACR não podem ser acompanhadas ao longo do período infanto juvenil. Entretanto, o controle do estágio maturacional, minimizou a interferência da fase puberal nos resultados, ao ser selecionado grupo homogêneo. Segundo, a amostra apresenta sujeitos provenientes da mesma escola, o que pode influenciar na generalização dos resultados, porém contou com a participação de 93 indivíduos. Terceiro, apesar do ultrassom não ser considerado como “*gold standard*” para avaliação da adiposidade, como a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada (MICKLESFIELD *et al.*, 2012), seu uso é bem relacionado com essas técnicas de imagem acuradas (RAMZAN *et al.*, 2011; HAMAGAWA *et al.*, 2010), além disso é uma técnica não-invasiva, segura, reprodutível, não expõe os pacientes à radiação e tem baixo custo (VLACHOS *et al.*, 2007).

A identificação do adolescente em risco é providencial, logo, a utilização de recursos precisos e acessíveis às pesquisas populacionais é de extrema importância. Técnicas de imagem não invasivas e confiáveis permitem maior investigação sobre a contribuição dos diferentes depósitos de gordura para os riscos cardiometabólicos em adolescentes. Nesse sentido, o exame ultrassonográfico, utilizado para mensurar a gordura visceral e subcutânea aliado às medidas antropométricas como CA, a qual exhibe boa associação com técnicas acuradas para estimativa de gordura abdominal, possibilitam a prevenção e tratamento de distúrbios que podem levar a morbidades e mortalidade do ponto de vista cardiometabólico, durante a fase adulta.

## 6. CONCLUSÃO

Nesta pesquisa, os indivíduos com excesso de peso apresentaram menor aptidão cardiorrespiratória e maiores alterações metabólicas e inflamatórias expressas pelas concentrações aumentadas de insulina e leptina plasmática em ambos os sexos. Entretanto, variáveis antiinflamatórias como a adiponectina e IL-10, não diferiram entre os grupos, assim como o perfil lipídico mostrou-se semelhante quanto à frequência de alterações, tanto no grupo com excesso de peso como em eutróficos, em ambos os sexos.

A hipótese de que a gordura visceral está relacionada diretamente com IMC, parâmetros metabólicos e inflamatórios, tanto em adolescentes femininos como masculinos foi parcialmente aceita. Gordura visceral foi diretamente associada ao IMC em ambos os gêneros e as associações metabólicas foram confirmadas, com exceção das variáveis lipídicas, as quais não apresentaram nenhuma associação com a gordura visceral, tanto no grupo feminino como no masculino. Em relação às variáveis inflamatórias, a gordura visceral estabeleceu associação com a leptina em ambos os gêneros e com PCR grupo masculino.

A hipótese de que a gordura subcutânea será relacionada com IMC, parâmetros metabólicos e inflamatórios, tanto em meninas como em meninos foi aceita em todos os parâmetros, exceto no perfil lipídico no grupo masculino.

A gordura subcutânea demonstrou relação fraca e moderada com as variáveis metabólicas em ambos os gêneros e moderada e forte com as inflamatórias no sexo masculino. As variáveis lipídicas foram relacionadas com a gordura subcutânea apenas no grupo feminino. Desta forma, os adolescentes com excesso de peso deste estudo apresentaram elevação das concentrações de insulina e menor sensibilidade insulínica, que estão relacionados tanto ao acúmulo de gordura visceral, como no subcutâneo. Ambos os sexos apresentaram moderada e forte associação entre o acúmulo de gordura subcutânea e níveis de leptina, que pode estar envolvida na produção de outras linfocinas pró-inflamatórias.

A gordura visceral não apresentou associação com nenhuma variável de aptidão cardiorrespiratória no grupo feminino, entretanto, no grupo masculino houve

modesta associação com  $VO_2$  relativo à massa magra. Houve inversa correlação entre gordura subcutânea e  $VO_2$  relativo à massa corporal, tanto no grupo feminino como no masculino. Portanto, confirma-se parcialmente a hipótese com a gordura visceral e confirma-se totalmente com a gordura subcutânea, no quesito de que haverá associações inversas entre adiposidade subcutânea e aptidão cardiorrespiratória nos adolescentes avaliados, em ambos os sexos.

Conclui-se que a gordura subcutânea abdominal foi associada com alterações em todos os parâmetros avaliados, o que não ocorreu de forma evidente com a gordura visceral. Os resultados sugerem sinergia entre a adiposidade subcutânea abdominal com o perfil metabólico e inflamatório, visto alterações e correlações expressivas com a insulinemia, índice HOMA-IR e leptinemia. O acúmulo de gordura subcutânea abdominal nesta faixa etária parece ser melhor indicador para diagnóstico de alterações metabólicas, inflamatórias e de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes do que a gordura visceral. Diante disso, sugere-se que o acúmulo da adiposidade subcutânea abdominal seja o principal indicador para diagnóstico de fatores de risco para a doença cardiovascular nesta faixa etária. Portanto, para a prevenção, diagnóstico e tratamento de possíveis comprometimentos, a mensuração da gordura subcutânea abdominal deve ser incluída nos protocolos de avaliação clínica realizadas em fases iniciais, evitando assim, complicações futuras.

## REFERÊNCIAS

ABATE, N.; GARG, A. Heterogeneity in adipose tissue metabolism: causes, implications and management of regional adiposity. **Progress and Lipid Research**, v.34, p. 53-70, 1995.

ABDULLAH, A.; STOELWINDER, J.; SHORTREED, S.; WOLFE, R.; STEVENSON, C.; WALLS, H.; *et al.* The duration of obesity and the risk of type 2 diabetes. **Public Health Nutrition**, v. 14, n.1, p.119-126, 2011.

ABDULLAH, A.; WOLFE, R.; STOELWINDER, J.U; de COURTEN, M.; STEVENSON, C.; WALLS, H.; PEETERS, A. The number of years lived with obesity and the risk of all-cause and cause-specific mortality. **International Journal of Epidemiology**, v. 40, n.4, p. 985-996, 2011.

ADAMI, F.; VASCONCELOS, F.A.G. Obesidade e maturação sexual precoce em escolares de Florianópolis-SC. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.11, n.4, p.549-560, 2008.

ADDU, O.Y.; PEREIRA, M. A.; HIMES, J. H. Comparability of skinfold thickness to DXA whole-body total fat in their associations with serum triglycerides in youths. **European Journal of Clinic Nutrition**, v. 66, n. 9, p. 989-993, 2012.

AHIMA, R.S.; FLIER, J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v.11, n. 6, p. 327-332, 2000.

AL-DAGHRI, N.M.; AL-ATTAS, O. S.; ALOKAIL, M.; ALKHARFY, K.; WANI, K. AMER, O.E.; HAQ, S.U. Does visceral adiposity index signify early metabolic risk in children and adolescents? Association with insulin resistance, adipokines, and subclinical inflammation. **International Pediatric Research Foundation**, v. 75, n. 3, 2014.

ALMEIDA, C.A.N.; PINHO, A.P.; RICCO, R.G.; ELIAS, C.P. Circunferência abdominal como indicador de parâmetros clínicos e laboratoriais ligados à obesidade infantojuvenil: comparação entre duas referências. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 2, p. 181-185, 2007.

ANDERSSON, S.A.; COOPER, A.R.; RIDDOCH, C.; SARDINHA, L.B.; BRAGE, S.; ANDERSEN, L.B. Low Cardiorespiratory fitness is a strong predictor for clustering of cardiovascular disease risk factors in children independent of country, age and sex. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, v. 14, n.4, p. 526-531, 2007.

ANGHEL, S.I.; WAHLI, W. Fat poetry: a kingdom for PPAR gamma. **Cell Research**, v. 17, n. 6, p. 486-511, 2007.

ANTUNES, H.; SANTOS, C.; CARVALHO, S. Serum leptin levels in overweight children and adolescents. **British Journal of Nutrition**, v. 101, n. 8, p. 1262–1266, 2009.

ANUBHUTI, A. S. Leptin and its metabolic interactions: an update. **Diabetes, Obesity & Metabolism**, v.10, n. 11, p. 973– 993.

APOVIAN, C.M.; BIGORNIA, S.; MOTT, M.; MEYERS, M. R.; ULOOR, J.; GAGUA, M.; *et al.* Adipose macrophage infiltration is associated with insulin resistance and vascular endothelial dysfunction in obese subjects. **Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology**, v. 28, n. 9, p.1654–1659, 2008.

ARMELLINI, F.; ZAMBONI, M.; RIGO, L.; TODESCO, T.; BOSELLO, O. BERGAMO-ANDREIS, I. A.; PROCACCI, C.; BOSELLO, O. The contribution of sonography to the measurement of intra-abdominal fat. **Journal of Clinical Ultrasound**, v.18, n. 7, p. 563-567, 1990.

ARMSTRONG, N. Aptidão aeróbia de crianças e adolescentes. **Jornal de Pediatria**, v.82, n.6, p. 406-408, 2006.

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010. **ABESO**. 3.ed, Itapevi: AC Farmacêutica, 2009.

Associação Brasileira para o estudo da obesidade e da Síndrome Metabólica. Mapa da Obesidade. **ABESO**. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/atitude-saudavel/mapa-obesidade>. Acesso: 19 jul de 2015.

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Atualização das diretrizes para o tratamento farmacológico da obesidade e do sobrepeso. **ABESO/SBEM/2010 – ABESO 76**. Outubro/2010. Edição Especial.

AUCOUTURIER, J.; MEYER, M.; THIVEL, D.; TAILLARDAT, M.; DUCHE, P. Effect of android to gynoid fat ratio on insulin resistance in obese youth. Formerly **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v. 163, n. 9, p.826-831, 2009.

BALDISSEROTTO, M.; DAMIANI, D.; COMINATO, L.; FRANCO, R.; LAZARETTI, A; CAMARGO, P.; *et al.* Subcutaneous fat: A better marker than visceral fat for insulin resistance in obese adolescents. **e-SPEN Journal**, v. 8, p. 251-255, 2013.

BALL, G.D.; HUANG, T.T.; GOWER, B.A.; CRUZ, M.L.; SHAIBI, G.Q.; WEIGENBERG, M.J.; GORAN, M.I. Longitudinal changes in insulin sensitivity, insulin secretion, and beta-cell function during puberty. **Journal of Pediatric**, v. 148, p. 16 –22, 2006.

BANCALARI, R.; DÍAZ, C.; MARTÍNEZ-AGUAYO, A.; AGLONY, M.; ZAMORANO, J.; CERDA, V.; FERNÁNDEZ, M. *et al.* Prevalence of hypertension in school age children and its association with obesity. **Revista Médica de Chile**, v. 139, n.7, p. 872-879, 2011.

BARBEAU, P.; LITAKER, M.S.; WOODS, K.F.; LEMMON, C.R.; HUMPHRIES, M. C.; OWENS, S.; GUTIN, B. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity. **The Journal of Pediatrics**, v.141, n. 3, p. 415-420, 2002.

BASSET, DR.; HOWLEY, E.T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. v. 32, n.1, p. 70-84, 2000.

BATTISTONI, MMM. Obesidade feminina na adolescência: Revisão teórica e casos ilustrativos (tese). Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Unicamp;1996.

BELLIZZI, M.C.; DIETZ, W.H. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. **The American Journal of clinical Nutrition**, v.70, p.173S–175S, 1999.

BLAKE, G.M.; NAEEM, M.; BOUTROS, M. Comparison of effective dose to children and adults from dual X-ray absorptiometry examinations. **Bone**, v.38, n. 6, p.935-942,2006.

BLIMKIE, C.J.; EBBESEN, B.; MACDOUGALL, D.; BAR-OR, O.; SALE, D. Voluntary and electrically evoked strength characteristics of obese and nonobese preadolescent boys. **Human Biology**, v.61, n.4, p. 515-532, 1989.

BOREHAM, C.; TWISK, J.; MURRAY, L.; SAVAGE, M.; STRAIN, J.J.; CRAN, G. Fitness, fatness, and coronary heart disease risk in adolescents: the Northern Ireland Young Hearts Project. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.33, n. 2, p. 270–274, 2001.

BOTTNER, A.; KRATZSCH, J.; MULLER, G.; KAPELLEN, T. M.; BLUHER, S.; KELLER, E.; BLUHER, M.; KIESS, W. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.89, n.8, p.4053-4061, 2004.

BOUCHARD, C.; PÉRUSSE, L.; RICE, T.; RAO, D. C. The genetics of human obesity. In: Bray, G. A., Bouchard, C., James, W. P. T. **Handbook of obesity**. New York: Marcel Dekker; p.157-85, 1998.

BOSY-WESTPHAL, A.; GEISLER, C.; ONUR, S.; KORTH, O.; SELBERG, O.; SCHREZENMEIR, J.; MÜLLER, MJ. Value of body fat mass vs anthropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk factors. **International Association for the Study of Obesity. (Lond)**, v. 30, n. 3, p. 475–483, 2006.



Obes (Lond). 2006; 30(3):475–483. BRAMBILLA, P.; BEDOGNI, G.; MORENO, L.A.; GORAN, M.I.; GUTIN, B.; FOX, K.R.; et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. **International Journal of Obesity**, v.30, p.23-30, 2006.

BRAY, G.; BOUCHARD, C. Genetics of human obesity: research directions. **TheFaseb Journal**, v.11, n. 12, p. 937-945, 1997.

BREMER, A.A.; DEVARAJ, S.; AFIFY, A.; JIALAL, I. Adipose tissue dysregulation in patients with metabolic syndrome. **TheJournal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.96, n. 11, p. 1782-1788, 2011.

BRODIE, D. A. Techniques of measurement of body composition: Part I. **Sports Medicine**, v.5, p. 11-40, 1988.

BRODIE, D. A. Techniques of measurement of body composition: Part II. **Sports Medicine**, v.5, p. 74-98, 1988.

BRUUN, J.M.; LIHN, A.S.; PEDERSEN, S.B.; RICHELSEN, B. Monocyte chemoattractant protein-1 release is higher in visceral than subcutaneous human adipose tissue (AT): implication of macrophages resident in the AT. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 90, n.4, p. 2282-2289, 2005.

BUCHAN, D.S.; BODDY, L.M.; YOUNG, J.D.; COOPER, S.M.; NOAKES, T.D.; MAHONEY, C.; SHIELDS, J.P.; BAKER, J.S. Relationships between cardiorespiratory and muscular fitness with cardiometabolic risk in adolescents. **Research in Sports Medicine**, v. 23, n.3, p. 227-239, 2015.

BULLO, M.; GARCIA-LORDA, P.; MEGIAS, I.; SALAS-SALVADO, J. Systemic inflammation, adipose tissue tumor necrosis factor, and leptin expression. **Obesity Research**, v. 11, n. 4, p. 525-531, 2003.

BURROWS, R.A.; LEIVA, L.B.; WEISSTAUB, G.; et al. High HOMA-IR, adjusted for puberty, relates to the metabolic syndrome in overweight and obese Chilean youths. **Pediatric Diabetes**, v. 12, p. 212–218, 2011.

CALI, A.M.G.; CAPRIO, S. Ectopic Fat Deposition and the Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents. **Hormone Research**, v. 71, p. 2-7, 2009.

CALLE, E.E.; RODRIGUEZ, C.; WALKER-THURMOND, K.; THUN, M.J.. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. **The New England Journal of Medicine**, v.348, n. 17, p.1625–1638, 2003.

CALI, A. M. G.; CAPRIO, S. Ectopic Fat Deposition and the Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents. **Hormone Research**, v. 71, n. suppl 1, p. 2–7, 2009.

CALI, A. M. G.; CAPRIO, S. Obesity in children and adolescents. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 93, n. 11 Suppl. 1, p. S31-S36, 2008.

CAMHI, S.M.; BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; GREENWAY, F.L.; JOHNSON, W.D.; NEWTON, R.L., *et al.* **Obesity (Silver Spring)**, v. 19, n.2, p.402-408, 2011.

CANCELLO, R.; HENEGAR, C.; VIGUERIE, N.; TALEB, S.; POITOU, C.; ROUAULT, C.; *et al.* Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression. changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. **American Diabetes Association**, v. 54, n. 8, p. 2277-2286, 2005.

CANOY, D. Coronary heart disease and body fat distribution. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 12, n. 2, p. 125-133, 2010.

CAPRIO, S.; CLINE, G.; BOULWARE, S.; PERMANENTE, C.; SHULMAN, G.I.; SHERWIN, R.S.; TAMBORLANE, W. V. Effects of puberty and diabetes on metabolism of insulin-sensitive fuels. **The American Journal of Physiology**, v.266, p. E885–E891, 1994.

CAPRIO, S.; JONES, J.; TAMBORLANE, W.. Developmental changes in insulin action and secretion in childhood health and disease. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, v. 5, p. 171-201, 1994.

CARDOSO, A.S.; CARDOSO, R.O.; CARVALHO, D.F.; COLLET, N.; MEDEIROS, C.C.M. C-reactive protein and cardiometabolic risk factors in overweight or obese children and adolescents. **Revista de Nutrição: Campinas**, v. 27, n. 3, p. 279-288, 2014.

CARNETHON, M.R.; GULATI, M.; GREENLAND, P. Prevalence and cardiovascular disease correlates of low cardiorespiratory fitness in adolescents and adults. **The Journal of the American Medical Association – JAMA**, v. 294, n. 23, p. 2981–2988, 2005.

CERCATO, C.; SILVA, S.; SATO, A.; MANCINI, M.; HALPERN, A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 44, p.45-48, 2000.

CHAMPE, P.C.; HARVEY, R.; FERRIER, D. **Bioquímica Ilustrada**. 3 ed. Porto Alegre: Artes Medicas; 2006.

CHEN, Z.; WANG, Z.; LOHMAN, T.; HEYMSFIELD, S. B.; OUTWATER, E.; NICHOLAS, J. S.; *et al.* Dual-energy X-ray absorptiometry is a valid tool for assessing skeletal muscle mass in older women. **The Journal of Nutrition**, v. 137, n. 12, p.2775–2780, 2007.

CHOI, K.M.; RYU, O.H.; LEE, K.W.; SEO, J.A.; KIM, S.G.; CHOI, D.S.; *et al.* Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 75, n.2, p.235-240, 2007.

COUTINHO, J.G.; GENTIL, P. C.; TORAL, N. A desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. **Caderno de Saúde Pública**, v. 24, p. 332-340, 2008.

CNOP, M.; HAVEL, P.J.; UTZSCHENEIDER, K.M.; CARR, D.B.; SINHA, M.K.; BOYKO, E.J.; RETZLAFF, B.M.; *et al.* Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. **Diabetologia**, v. 46, n.4, p. 459-469, 2003.

CREWS, D.J.; LOCHBAUM, M. R.; LANDERS, D.M. Aerobic physical activity effects on psychological well-being in low-income Hispanic children. **Percept Mot Skills**, v.98, p. 319-324, 2004.

DANCEY, C.; REIDY, J. Estatística Sem Matemática para Psicologia: Usando SPSS para Windows. Porto Alegre, Artmed, 2006.

D'ADAMO, E.; GUARDAMAGNA, O.; CHIARELLI, F.; BARTULI, A.; LICCARDO, D.; FERRARI, F.; NOBILI, V. Atherogenic Dyslipidemia and Cardiovascular Risk Factors in Obese Children. **International Journal of Endocrinology**, p. 01-09, 2015.

DAMASCENO, M.M.C.; FRAGOSO, L.V.C.; LIMA, A.K.G.; LIMA, A.C.S.; VIANA, P.C.S. Correlação entre índice de massa corporal e circunferência de cintura em crianças. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 23, n.5, p. 652-657, 2010.

DÂMASO, A.R.; DO PRADO, W.L.; DE PIANO, A.; TOCK, L.; CARANTI, D.A.; LOFRANO, M. C.; CARNIER, J.; *et al.* Relationship between nonalcoholic fatty liver disease prevalence and visceral fat in obese adolescents. **Digestive and Liver Disease**, v.40, n.2, p.132-139, 2008.

DANIELS, R.S.; MORRISON, J.A.; SPRECHER, D.L.; KHOURY, P.; KIMBALL, T.R. Association of Body Fat Distribution and Cardiovascular Risk Factors in Children and Adolescents. **Circulation**, v.99, n. 4, p. 541-545, 1999.

DANIELS, S.R.; PRATT, C.A.; HAYMAN, L.L. Reduction of risk of cardiovascular disease in children and adolescents. **Circulation**, v. 124, n.15, p. 1673-1686, 2011.

DE FERRANTI, S.D.; GAUVREAU, K.; LUDWIG, D.S.; NEWBURGER, J.W.; RIFAI, N. Inflammation and changes in metabolic syndrome abnormalities in US adolescents: findings from the 1988–1994 and 1999–2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. **Clinical Chemistry**, v. 52, p. 1325-1330, 2006.

DE HEREDIA, F.P.; GÓMEZ-MARTÍNEZ, S.; MARCOS, A. Obesity, inflammation and the immune system. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 71, p. 332-8, 2012.

DENNEY-WILSON, E.; HARDY, L.L.; DOBBINS, T.; OKELY, A.D.; BAUR, L.A. Body mass index, waist circumference and chronic disease risk factors in Australian adolescents. **Arch Pediatric Adolesc Med**, v.162, n.6, p.566-573, 2008.

DESHMUKH-TASKAR, P.; NICKLAS, T. A.; MORALES, M.; YANG, S. J.; ZAKERI, I.; BERENSON, G. S. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 60, p.48–57, 2006.

DIETZ, W.H.; BELLIZZI, M.C. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. **The American journal of Clinical Nutrition**, v.70, p. 123–125, 1999.

DIPIETRO, L.; KATZ, L.D.; NADEL, E. R. Excess abdominal adiposity remains correlated with altered lipid concentrations in healthy older women. **International Journal of Obesity**, v.23, n. 4, p. 432–436, 1999.

DOBBINS, M.; HUSSON, H.; DECORBY, K.; LAROCCA, R. L. School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6 to 18. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 2, p. 1-4, Art. n°. CD007651, 2013.

DOCHERTY, David. Measurement in pediatric exercise Science. **Canadian Society Exercise Physiology**, 1996

DONG, J.; NI, Y.Q.; CHU, X.; LIU, G. X.; ZHAO, J.; YAN, Y. X. Association between the abdominal obesity anthropometric indicators and metabolic disorders in a Chinese population. **Public Health**, v. 131, p. 3-10, 2016.

DOUCET, E.; ST-PIERRE, S.; ALMERAS, N.; MAURIEGE, P.; DESPRES, J.P.; RICHARD, D.; et al. Fasting insulin levels influence plasma leptin levels independently from the contribution of adiposity: evidence from both a cross-sectional and intervention study. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.85, n.11, p.4231-4237, 2000.

EISENMANN, J.C.; HEELAN, K.A.; WELK, G.J. Assessing body composition among 3- to 8-year-old children: anthropometry, BIA and DXA. **Obesity Research**. V.12, n. 10, p. 1633- 1640, 2004.

EISENMANN, J.C.; WELK, G.J.; IHMELS, M.; DOLLMAN, J. Fatness, fitness, and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 39, n. 8, p. 1251–6, 2007.

EISENMANN, J.C.; WELK, G.J.; WICKEL, E.E.; BLAIR, S.N. Combined influence of cardiorespiratory fitness and body mass index on cardiovascular disease risk factors among 8–18 yearold youth: The Aerobics Center Longitudinal Study. **International Journal of Pediatric Obesity**, v. 2, N. 2, p. 66–72, 2007.

EKELUND, U.; FRANKS, P.; WAREHAM, N.; ÅMAN, J. Oxygen uptakes adjusted for body composition in normal-weight and obese adolescents. **Obesity Research**, v. 12, p. 513-20, 2004.

EMMONS, R.R.; GARBER, C.E.; CIRNIGLIARO, C.M.; KIRSHBLUM, S. C.; SPUNGEN, A. M.; BAUMAN, W. A. Assessment of measures for abdominal adiposity in persons with spinal cord injury. **Ultrasound in Medicine and Biology**, v. 37, n. 5, p. 734–741, 2011.

FABER, D.R.; MOLL, F.L.; VINK, A.; VAN DER WAAL, C.; KALKHOVEN, E.; SCHIPPER, H.S.; et al., Adipose tissue quantity and composition contribute to adipokine concentrations in the subclavian vein and the inferior mesenteric vein. **International Journal of Obesity**, v.36, n. 8, p. 1078 – 1085, 2012.

FAIN, J.N. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. **Vitamins & Hormones**, v.74, p. 443 – 477, 2006.

FANELLI, M. T.; KURCZMARSKI, R.J. Ultrasound as an approach to assessing body composition. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 39, n. 5, p. 703-709, 1984.

FARIA, E.R.; GONTIJO, C.A.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PELUZIO, M.C.G.; PRIORE, S.E. Composição corporal e risco de alterações metabólicas em adolescentes do sexo feminino. **Revista Paulista de Pediatria**, v.32, n.2, p.207-215, 2014.

FERNANDES, R.A.; ROSA, C.S.C.; BUONANI, C.; OLIVEIRA, A.R.; FREITAS JUNIOR, I. F. The use of bioelectrical impedance to detect excess visceral and subcutaneous fat. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 6, p. 529-534, 2007.

FERNANDEZ, J.R.; REDDEN, D.T.; PIETROBELLI, A.; ALLISON, D.B. Waist circumference and percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 145, n. 4, p. 439-444, 2004.

FERNANDEZ-REAL, J.M.; RICART, W. Insuline resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. **Endocrine Reviews**, v. 24, p. 278-301, 2003.

FERREIRA, I.; TWISK, J.W.; VAN MECHELEN, W.; KEMPER, H.C.; STEHOUSER, C.D. Development of fatness, fitness, and lifestyle from adolescence to the age of 36 years: determinants of the metabolic syndrome in young adults: the amsterdam growth and health longitudinal study. **Formerly Archives of Internal Medicine**, v.165, p. 42–48, 2005.

FERRETI, R. L.; FISBERG, M.; CINTRA, I. P. Alteração da pressão arterial em adolescentes e sua relação com estado nutricional. **Revista Ciencia Médica: Campinas**, v. 21, p. 103-109, 2012.

FESTA, A.; D'AGOSTINO, J.R.; WILLIAMS, K.; KARTER, A.J.; MAYER-DAVIS, E.J.; TRACY, R.P.; et al. The relation of body fat mass and distribution to marker of chronic inflammation. **International Journal of Obesity**, v. 25, p.1407-15, 2000.

FILHO, F.F.R.; FARIA, A.N.; AZJEN, S.; ZANELLA, M-T.; FERREIRA, S.R.G. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. **Obesity Research**, v.11, n. 12, p.1488-1494, 2003.

FINUCANE, M.M.; STEVENS, G.A.; COWAN, M.J.; DANAEI, G.; LIN, J.K.; PACIOREK, C.J.; et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. **Lancet**, v.377, n. 9765, p. 557e 567, 2011.

FLEGAL, K.M.; CARROLL, M.D.; KIT, B.K.; OGDEN, C.L. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. **JAMA**, v. 307, n.5, p. 491-497, 2012.

FLIER, J.S. The adipocyte: storage depot or node on the energy information superhighway? **Cell**, v.80, p. 15–18, 1995.

FONSECA-ALANIZ, M.H.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M.I.C.; LIMA, F. B.O Tecido Adiposo Como Centro Regulador do Metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 2, 2006.

FONTANA, L.; EAGON, J.C.; TRUJILLO, M.E.; SCHERER, P.E.; KLEIN, S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. **Diabetes**, v. 56, n.4, p. 1010-1013, 2007.

FOWKE, J.H.; MATTHEWS, C.E. PSA and Body Composition by Dual X-ray Absorptiometry (DXA) in NHANES. **Prostate**, v.70, n. 2, p.120–125, 2010.

FOX, C.S.; MASSARO, J.M.; HOFFMANN, U.; POU, K.M.; MAUROVICH-HORVAT, P.; LIU, C.Y.; et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham heart study. **Circulation**, v.116, n.1, p.39-48, 2007.

FOX, K.R.; PETERS, D.M.; SHARPE, P.; BELL, M. Assessment of abdominal fat development in Young adolescents using magnetic resonance imaging. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 24, p. 1653– 1659, 2000.

FRANCESCATTO, C.; SANTOS, N.S.; COUTINHO, V.F.; COSTA, R.F. Mothers' perceptions about the nutritional status of their overweight children: a systematic review. **Jornal de Pediatria**, v.90, n.4, p. 332-343.

FREEDMAN, D.S.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G. S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v.103. p. 1175-1182, 1999.

FREEDMAN, D.S.; MEI, Z.; SRINIVASAN, S.R.; BERENSON, G.S.; DIETZ, W.H. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Journal of Pediatric**, v. 150, p. 12–17, 2007.

FREITAS JR, I. F.; FERNANDES, R.A.; BUONANI, C.; ROSA, C.S.C.; BUENO, D.R.; SEGATTO, A.F.M.; OLIVEIRA, A.R. Impedância bioelétrica e indicadores de gordura corporal e risco cardiovascular em adolescentes. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 10, p.19-24, 2008.

FRIEDEWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without use of the Preparative Ultracentrifuge. **CLINICAL CHEMISTRY**, v. 18, n. 6, 1972.

FRONTINI, M. G.; BAO, W.; ELKASABANY, A.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Comparison of weight-for-height indices as a measure of adiposity and cardiovascular risk from childhood to Young adulthood: the Bogalusa Heart Study. **Journal of Clinical Epidemiology**, v. 54, n. 8, p. 817–822, 2011.

FRUHBECK, G.; GOMEZ-AMBROSI, J.; MURUZABAL, F.J.; BURRELL, M.A. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolic**, v. 280, n. 6, p. 827-47, 2001.

FRYDELUND-LARSEN, L.; AKERSTROM, T.; NIELSEN, S.; KELLER, P.; KELLER, C.; PEDERSEN, B.K. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v. 292, n.1, p. E24-E31, 2007.

FUJIOKA, S.; MATSUZAWA, Y.; TOKUNAGA, K.; TARUI, S. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. **Metabolism**, v. 36, p. 54–9, 1987.

GALLAGHER, D.; KUZNIA, P.; HESHKA, S; et al. Adipose tissue in muscle: a novel depot similar in size to visceral adipose tissue. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 81, n. 4, p. 903–910, 2005.

GALLISTL, S.; SUDI, K.M.; AIGNER, R.; BORKENSTEIN, M. Changes in serum interleukin-6 concentrations in obese children and adolescents during a weight reduction program. **International Journal of Obesity**, v. 25, p. 1640–1643, 2001.

GEALEKMAN, O.; GUSEVA, N.; HARTIGAN, C.; APOTHEKER, S.; GORGOGLIONE, M.; GURAV, K.; et al., Depot-specific differences and insufficient

subcutaneous adipose tissue angiogenesis in human obesity, **Circulation**, v. 123, n. 2, p. 186-194, 2011.

GERBER, M.; BOETTNER, A.; SEIDEL, B.; LAMMERT, A.; BA"R, J.; SCHUSTER, E.; et al. Serum resistin levels of obese and lean children and adolescents: biochemical analysis and clinical relevance. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 90, p. 4503–4509, 2005.

GOLDSTEIN, DAVID. J. **The Management of Eating Disorders and Obesity**. 2ed. Totowa: **Human Press Inc**, 2005.

GONÇALVES, E.C.A.; SILVA, D.A.S. Prevalência e fatores associados a baixos níveis de aptidão aeróbia em adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, p. 1-7, 2016.

GONZÁLEZ-JUANATEY, J.R.; LAGO PAZ, F. L; EIRAS, S.; TEIJEIRA-FERNÁNDEZ, E. Adipocitocinas como nuevos marcadores de la enfermedad cardiovascular. Perspectivas fisiopatológicas y clínicas. **Revista Española de Cardiología**, v. 62, n. Supl 2, p. 9-16, 2009.

GORAN, M.; FIELDS, D.A.; HUNTER, G.R.; HERD, S.L.; WEINSIER, R.L. Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. **International Journal of Obesity**, v. 24, p. 841-848, 2000.

GORAN, M.I.; GOWER, B.A. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. **Diabetes**, v. 50, p. 2444–2450, 2001.

GORAN, M.I.; GOWER, B.A. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 70, p. 149-156, 1999.

GORDON-LARSEN, P.; ADAIR, L. S.; POPKIN, B. M. Ethnic differences in physical activity and inactivity patterns and overweight status. **Obesity Research & Clinical Practice**, v. 10, n. 3, p. 141–9, 2002.

GRUNDY, S.M.; BREWER JR, H.B.; CLEEMAN, J.I.; SMITH JR, S.C.; LENFANT, C. AMERICAN HEART ASSOCIATION, et al., Definition of metabolic syndrome: report of the national heart, lung, and blood institute/American heart association conference on scientific issues related to definition. **Circulation**, v. 109, p. 433-438, 2004.

GRUNDY, S. M. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, p. 563S–72S, 1998.

GUIMARÃES, D.E.D.; SARDINHA, F.L.C.; MIZURINI, D.M.; CARMO, M.G.T. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 5, p. 549-59, 2007.



GU, S.S.; CHUMLEA, W.C.; ROCHE, A F.; SIERVOGEL, R.M. Age- and maturity – related changes in body composition during adolescence into adulthood: the Fels Longitudinal Study. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 21, n.12, p. 1167-1175, 1997.

GUTIN, B.; BARBEAU, P.; OWENS, S.; LEMMON, C.R.; BAUMAN, M.; ALLISON, J.; KANG, H-S.; LITAKER, M. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, n.5, p. 818-826, 2002.

HAN, J.C.; LAWLOR, D.A.; KIMM, S.Y.S. Childhood obesity – 2010: Progress and Challenges. **Lancet**, v. 375, n. 9727, p. 1737-1748, 2010.

HAJER, G.R.; VAN HAEFTEN, T.W; VISSEREN, F.L. Adipose tissue dysfunction inobesity, diabetes, and vascular diseases, **European Heart Journal**, v. 29, p. 2959-2971, 2008.

HAMAGAWA, K.; MATSUMURA, Y.; KUBO, T.; HAYATO, K.; OKAWA, M.; TANIOKA, K.; YAMASAKI, N.; KITAOKA, H.; YABE, T.; NISHINAGA, M.; DOI, Y.L. Abdominal visceral fat thickness measured by ultrasonography predicts the presence and severity of coronary artery disease. **Ultrasound in Medicine and Biology**, v. 36, n. 11, p. 1769-1775, 2010.

HARMAN-BOEHM, I.; BLUHER, M.; REDEL, H.; SION-VARDY, N.; OVADIA, S.; AVINOACH, E.; et al., Macrophage infiltration into omental versus subcutaneous fat across different populations: effect of regional adiposity and the comorbidities of obesity, **Journal of Clinical Endocrinology Metabolism**. v. 92, n. 6, p.2240-2247, 2007.

HARWOOD, H.J. The adipocyte as an endocrine organ in the regulation of metabolic homeostasis. **Neuropharmacology**,v. 63, p. 57–75, 2012.

HASSELSTRØM, H.; HANSEN, S.E.; FROBERG, K.; ANDERSEN, L.B. Physical fitness and physical activity during adolescence aspredictors of cardiovascular disease risk in young adulthood.Danish Youth and Sports Study: an eight-year follow-upstudy. **International Journal of Sports Medicine**,v. 23, p. 27–31S, 2002.

HE,F.; RODRIGUEZ-COLON, S.; FERNANDEZ-MENDOZA, J.; VGONTZAS, A.N.; BIXLER, E.O.; BERG, A.; KAWASAWA, Y.I.; SAWYER, M. D.; LIAO, D. Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome Burdenin AdolescentsdPenn State Children Cohort Study. **Journal of Clinical Densitometry: Assessment & Management of Musculoskeletal Health**, v. 18, n. 1, p. 30-36, 2015.

HEILBRONN, L.K.; ROOD, J.; JANDEROVA, L, et al. Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese and obese diabetics subjects. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.89, p.1844-1848, 2004.

HERMSDORFF, H.H.M.; MONTEIRO, J.B.R. Gordura Visceral, Subcutânea ou Intramuscular: Onde está o problema? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 48, n. 6, 2004.

HOCKING, S.; SAMOCHA-BONET, D.; MILNER, K.L.; GREENFIELD, J.R.; CHISHOLM, D.J. Adiposity and Insulin Resistance in Humans: The Role of the Different Tissue and Cellular Lipid Depots. **Endocrine Reviews**, v. 34, n. 4, p. 463–500, 2013.

HOLCOMB, I.N.; KABAKOFF, R.C.; CHAN, B.; BAKER, T.W.; GURNEY, A.; HENZEL, W.; *et al.* FIZZ1, a novel cysteine-rich secreted protein associated with pulmonary inflammation, defines a new gene family. **EMBO Journal**, v. 19, p. 4046–55, 2000.

HUBERT, H.B.; FEINLEIB, M.; MCNAMARA, P.M.; CASTELLI, W. P. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 67, p. 968–977, 1983.

HUXLEY, R.; MENDIS, S.; ZHELEZNYAKOV, E.; REDDY, S.; CHAN, J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk – a review of the literature. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, p. 16–22, 2010.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION - IDF. **The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome**. IDF, 16 p., 2006.

JAHAGIRDAR, R.; HEMCHAND, K.P.; CHIPLONKAR, S.A.; KHADILKAR, V.V.; KHADILKAR, A.V. Relationship between body mass index, fat distribution and cardiometabolic risk factors in indian children and adolescents. **Pediatric Obesity**, v. 7, n. 4, p. E37–41, 2012.

JANZ, K.F.; DAWSON, J.D.; MAHONEY, L.T. Increases in physical fitness during childhood improve cardiovascular health during adolescence: the Muscatine Study. **International Journal of Sports Medicine**, v. 23, p. 15–21, 2002.

JANZ, K.F.; DAWSON, J.D.; MAHONEY, L.T. Tracking physical fitness and physical activity from childhood to adolescence: the Muscatine Study. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 32, n. 7, p. 1250–7, 2000.

KANHAI, D.A.; KAPPELLE, L.J.; VAN DER GRAAF, Y.; UITERWAAL, C.S.; VISSEREN, F.L.; SMART STUDY GROUP, The risk of general and abdominal adiposity in the occurrence of new vascular events and mortality in patients with various manifestations of vascular disease, **International Journal Obesity**, v. 36, n. 5, p. 695–702, 2012.

KARELIS, A.D.; FARAJ, M.; BASTARD, J.P.; *et al.* The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile. **The Journal of Clinical Endocrinology Metabolic**, v. 90, n. 7, p. 4145–4150, 2005.

KATZMARZYK, P. T.; SHEN, W.; BAXTER-JONES, A.; BELL, J. D.; BUTTE, N. F.; DEMERATH, E. W.; GILSANZ, V.; GORAN, M. I.; HIRSCHLER, V.; HU, H. H.; MAFFEIS, C.; MALINA, R. M.; MÜLLER, M. J.; PIETROBELLI, A.; WELLS, J. C. K. Adiposity in children and adolescents: correlates and clinical consequences of fat stored in specific body depots. **Pediatric Obesity**, v. 7, p. e42–e61, 2012.

KAUL, S.; ROTHNEY, M.P.; PETERS, D. M.; WACKER, W.K.; DAVIS, C.E.; SHAPIRO, M.D.; ERGUN, D.L. Dual-Energy X-Ray Absorptiometry for Quantification of Visceral Fat. **Obesity**, v. 20, n. 6, p. 1313–1318, 2012.

KELISHADI, R.; ARDALAN, G.; GHEIRATMAND, R.; ADELI, K.; DELAVARI, A.; MAJDZADEH, R. Paediatric metabolic syndrome and associated anthropometric indices: the Caspian Study. **Acta Paediatrica**, v. 95, n. 12, p. 1625–1634, 2006.

KELLEY, D.E.; THAETE, F.L.; TROOST F., HUWE, T.; GOODPASTER, B.H. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v. 278, n. 5, p. E941–E948, 2000.

KELLY, A.S.; DENGEL, D.R.; HODGES, J.; ZHANG, L.; MORAN, A.; CHOW, L.; SINAICO, A.R.; STEINBERGER, J. The relative contributions of the abdominal visceral and subcutaneous fat depots to cardiometabolic risk in youth. **Clinical Obesity**, v. 4, p. 101–107, 2014.

KELLY, A.S.; WETZSTEON, R.J.; KAISER, D.R.; STEINBERGER, J.; BANK, A.L.; DENGEL, D.R. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. **Journal of Pediatric**, v. 146, n. 6, p. 731–6, 2004.

KELLY, D.A. The use of anti-interleukin-2 receptor antibodies in pediatric liver transplantation. **Pediatric Transplantation**, v. 5, n. 6, p. 386–9, 2001.

KIM, J.A.; PARK, H.S. Association of abdominal fat distribution and cardiometabolic risk factors among obese Korean adolescents. **Diabetes & Metabolism**, n. 34, n. 2, p. 126–130, 2008.

KIM, S.K.; KIM, H.J.; HUR, K.Y.; CHOI, S.H.; AHN, C.W.; LIM, S.K., *et al.* Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 79, n. 4, p. 593–599, 2004.

KLEIN, S.; ALLISON, D.B.; HEYMSFIELD, S.B.; KELLEY, D.E.; LEIBEL, R.L.; NONAS, C.; KAHN, R. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 85, n. 5, p. 1197–202, 2007.

KOH, H; HAYASHI, T; SATO, K.K; HARITA, N; MAEDA, I; NISHIZAWA, Y; ENDO, G; et al. Visceral adiposity, not abdominal subcutaneous fat area, is associated with high blood pressure in Japanese men: the Ohtory study. **Hypertension Research**, v. 34, n. 5, p. 565-572, 2011.

KOLAK, M; WESTERBACKA, J; VELAGAPUDI, V.R; et al. Adipose tissue inflammation and increased ceramide content characterize subjects with high liver fat content independent of obesity. **Diabetes**, v. 56, n. 8, p. 1960–1968, 2007.

KRANENDONK, M.E.G.; van HERWAARDEN, J.A.; STUPKOVA, T.; JAGER, W.; VINK, A.; MOLL, F.; et al. Inflammatory characteristics of distinct abdominal adipose tissue depots relate differently to metabolic risk factors for cardiovascular disease : Distinct fat depots and vascular risk factors. **Atherosclerosis**, v. 239, n.2, p. 419-427, 2015.

KREBS, N.F.; HILMES, J.H.; JACOBSON, D.; NICKLAS, T.A.; GUILDAY, P.; STYNE, D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. **Pediatrics**, v. 120, Supl 4, p. S193-229, 2007.

KROMEYER-HAUSCHILD, K.; GLASSER, N.; ZELLNER, K. Percentile curves for skinfold thickness in 7- to 14-year-old children and adolescents from Jena, Germany. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 66, n. 5, p. 613–621, 2012.

KURSAWE, R.; DIXIT, V. D.; SCHERER, P.E.; SANTORO, N.; NARAYAN, D.; GORDILLO, R.; GIANNINI, C.; LOPEZ, X.; PIERPONT, B.; NOUWS, J.; SHULMAN, G. I.; CAPRIO, S. A role of the inflammasome in the low storage capacity of the abdominal subcutaneous adipose tissue in obese adolescents. **Diabetes**, 2015.

LAKKA, T.A.; LAAKSONEN, D.E.; LAKKA, H-M; MANNIKKO, N.; NISKANEN, L.K.; RAURAMAA, R.; SALONEN, J.T. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. **Medicine Science in Sports Exercise**, Madison, v.35, n.8, p.1278-86, 2003.

LAWLOR, D.A.; BENFIELD, L.; LOGUE, J.; TILLING, K.; HOWE, L.D.; FRASER, A, et al. Association between general and central adiposity in childhood, and change in these, with cardiovascular risk factors in adolescence: prospective cohort study. **British Medical Association**, v. 25, n.341:c6224, p. 1-11, 2010.

LAZZER, S.; BUSTIC, C.; AGOSTI, F.; DE COL, A.; POZZO, R.; SARTORIO, A. Optimizing fat oxidation through exercise in severely obese caucasian adolescents. **Clinical Endocrinology**, v.67, n.4, p.582-588, 2007.

LE, K.A; MAHURKAR, S; ALDERETE, T.L; HASSON, R.E; ADAM, T.C; KIM, J.S; et al., Subcutaneous adipose tissue macrophage infiltration is associated with hepatic and visceral fat deposition, hyperinsulinemia, and stimulation of NFkappaB stress pathway, **Diabetes**, v. 60, n. 11, p. 2802-2809, 2011.

LEAN, M.E.J.; HAN, T.S.; MORRISON, C.E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **BMJ**, v. 311, p. 158-61, 1995.

LEE, S.H.; KIM, D.; BAEK, M.Y.; TCHAH, H.; KIM, Y.S.; RYOO, E.; KIM, Y.M. Abdominal Subcutaneous Fat Thickness Measured by Ultrasonography Correlates with Hyperlipidemia and Steatohepatitis in Obese Children. **Pediatric Gastroenterol Hepatology Nutrition**, v. 18, n. 2, p. 108-114, 2015.

LEE, S.Y.; GALLAGHER, D. Assessment methods in human body composition. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, v. 11, n. 5, p. 566–572, 2008.

LEE, Y.H.; PRATLEY, R.E. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. **Current Diabetes Reports**, v. 5, p. 70-5, 2005.

LEITE, N. **Obesidade infanto- juvenil**: Efeitos da atividade física e da orientação nutricional sobre a resistência insulínica. 2005. 162f. Tese (Doutorado em saúde da criança e do adolescente) Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná. Curitiba. 2005.

LEITE, N; MILANO, G.E; CIESLAK, F; STEFANELLO, J.M.F; RADOMINSKI, R.B. Aptidão Cardiorrespiratória , perfil lipídico e metabólico em adolescentes obesos e não obesos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, São Paulo, v.23, n.3, p.275-82, 2009.

LI, C.; FORD, E.S.; MOKDAD, A.H.; COOK, S. Recent increase in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescent. **Pediatrics**, v. 118, n. 5, p. e1390-1398, 2008

LI, W.C.; CHEN, I.C.; CHANG, Y.C.; LOKE, S.S.; WANG, S.H.; HSIAO, K.Y. Waist-to-height ratio, waist circumference, and body mass index as indices of cardiovascular metabolic risk among 36,642 Taiwanese adults. **European journal of nutrition**, v. 52, n.1, p. 57–65, 2013.

LI, M.; FISETTE, A.; ZHAO, X.Y.; DENG, J.Y.; MI, J.; CIANFLONE, K. Serum resistin correlates with central obesity but weakly with insulin resistance in Chinese children and adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 33, p. 424–439, 2009.

LIBBY, P.; OKAMOTO, Y.; ROCHA, V. Z.; FOLCO, E. Inflammation in atherosclerosis: transition from theory to practice. **Circulation Journal**, v. 74, n. 2, p. 213–20, 2010.

LIM, S.M.; CHOI, D.P.; RHEE, Y.; KIM, H.C. Association between Obesity Indices and Insulin Resistance among Healthy Korean Adolescents: The JS High School Study. **Plos one**, p. 1-12, 2015.

LIMA, C.G; BASILE, L.G; SILVEIRA, J.Q; VIEIRA, P.M.; OLIVEIRA, M.R.M. Circunferência da cintura ou abdominal? Uma revisão crítica dos referenciais metodológicos. **Revista Simbio-Logias**, v.4, n.6, p. 108-131, 2011.

LIU, A.; ABBASI, F.; REAVEN, G. M. Adiposity indices in the prediction of metabolic abnormalities associated with cardiovascular disease in non-diabetic adults. **Nutrition, Metabolismo and Cardiovascular Diseases**, v. 21, n. 8, p.553-60, 2011.

LOOMBA-ALBRECHT, L.A.; STYNE, D.M. Effect of puberty on body composition. **Current opinion in endocrinology & diabetes**, v. 16, n.1, p. 10-15, 2009.

LOPES, W.A.; LEITE, N.; SILVA, L.R.; JUNIOR, F.B.M.; CONSENTINO, C.L.M.; ARAÚJO, C.T.; CAVAGLIERI, C.R. Influência da obesidade na força muscular de membros superiores e inferiores em adolescentes. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.18, n.6, p. 720-729, 2013.

LOURENÇO, A.M; TAQUETTE, S.R; HASSELMANN, M.H. Avaliação nutricional: antropometria e conduta nutricional na adolescência **Adolescência & Saude**, Rio de Janeiro v. 8, n. 1, p. 51-58, 2011.

LUMENG, C.N; BODZIN, J.L; SALTIEL, A.R. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. **Journal Clinical Investigation**, v. 117, p.175–184, 2007.

LUNDGREN, M.; SVENSSON, M.; LINDMARK, S.; RENSTROM, F.; RUGE, T.; ERIKSSON, J.W. Fat cell enlargement is a independent marker of insulin resistance and 'hiperleptinaemia'. **Diabetologia**, v.50, n.3, p. 625-633, 2007.

LYON, C.J.; LAW, R.E.; HSUEH, W. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. **Endocrinology**, v.144, n.6, p.2195-200, 2003.

MAEDA, N; SHIMOMURA, I; KISHIDA, K; NISHIZAWA, H; MATSUDA, M; NAGARETANI, H; et al. Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. **Nature Medicine**,v. 8, n. 7, p. 731-7, 2002.

MAFFEIS, C.; MANFREDI, R.; TROMBETTA, M.; et al. Insulin sensitivity is correlatedwith subcutaneous but not visceral body fat in overweight and obese prepubertalchildren. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**,v. 93, p. 2122–8, 2008.

MAFFEIS, C.; SCHENA, F.; ZAFFANELLO, M.; ZOCCANTE, L.; SCHULTZ, Y.; PINELLI, L.;Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non-obese children. **Acta Paediatric**, v. 83, p. 223-6, 1994.

MAHASSNI, S.H.; SEBAA, R.B. Obesity and CRP, Adiponectin, Leptin, and Lipid Profile in Saudi Arabian Adolescent Females. **Journal of Basic & Applied Sciences**, v. 9, p. 500-509, 2013.

MALINA, R.M, KATZMARZYK, P.T. Validity of the body mass index as an indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. **The American Journal of Clinical Nutrition**,v. 70, n. 1 Part 2, p.131S-6S, 1999.

MARINOV, B.; KOSTIANEV, S.; TURNOSKA, T. Ventilatory efficiency and rate of perceived exertion in obese and non-obese performing standardized exercise. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 22, p. 254-60, 2002.

MARTOS-MORENO, G.A.; BARRIOS, V.; ARGENTE,J. Normative data for adiponectin, resistin, interleukin 6, leptin/receptor ratio in a healthy Spanish pediatric population: relationship with sex steroids. **European Journal of Endocrinology**, v. 3, p. 429–434, 2006.

MASON, C; CRAIG, C.L; KATZMARZYK, P.T. Influence of central and extremity circumferences on all-cause mortality in men and women. **Obesity (Silver Spring)**,v. 16, n. 12, p. 2690-5, 2008.

MASQUIO, D.C.L; PIANO, A; SANCHES, P.L; CORGOSINHO, F.C; CAMPOS, R.M.S; et al. The Effect of Weight Loss Magnitude on Pro/ Anti-inflammatory Adipokines and Carotid Intima–Media Thickness in Obese Adolescents Engaged in Interdisciplinary Weight Loss Therapy. **Clinical Endocrinology**,v. 79, p. 55-64, 2013.

MASQUIO, D.C.L.; PIANO, A.; CAMPOS, R.M.S.; SANCHES, P.L.; CARNIER, J.; CORGOSINHO, F.; NETTO, B.D.M.; CARVALHO-FERREIRA, J.P.; OYAMA, L.M.; NASCIMENTO, C.M.O.; MELLO, M.T.; TUFIK, S.; DAMASO, N.R. The role of multicomponent therapy in the metabolic syndrome, inflammation and cardiovascular risk in obese adolescents. **British Journal of Nutrition**, v. 113, p. 1920–1930, 2015.

MATSUZAWA, Y; FUJIOKA, S; TOKUNAGA, K; TARUI S. Classification of obesity with respect to morbidity. **Asian Pacific Journal of Tropical Medicine**,v. 32, p. 435–41, 1989.

MELLO, E.D; LUFT, V.C; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 3, 2004.

MENDES, P.L; MACIEL, M.S; PINTO, L.F; SOUZA, D.O; CONTI, L.S; MELLO, B.V; et al. The child-adolescent obesity and the impact from child-hood to adult life: a systematic review of scientific literature in the period 1997-2007. **Pediatria**, São Paulo, v. 31, p. 260-73, 2009.

MICKLESFIELD, L.K; GOEDECKE, J.H, PUNYANITYA, M; WILSON, K.E; KELLY, T.L. Dual-Energy X-Ray performs as well as clinical computed tomography for the measurement of visceral fat. **Obesity**, v. 20, n. 5, p. 1109–1114, 2012.

MILANO, G.E.; LEITE, N. Comparação das Variáveis Cardiorrespiratórias de adolescentes obesos e não obesos em Esteira e Bicicleta Ergométrica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 4, 2009.

MILANO, G.E.; RODACKI, A.; RADOMINSKI, R.B.; LEITE, N. Escala de Vo2 pico em Adolescentes obesos e Não-obesos por Diferentes métodos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 6, p. 598-602, 2009.

MINOCCI, A.; SAVIA, G.; LUCANTONI, R.; BERSELLI, M.E.; TAGLIAFERRI, M.; CALOÁ, G.; PETRONI, M.L.; MEDICI, C.; VIBERTI, G.C.; LIUZZI, A. Leptin plasma concentrations are dependent on body fat distribution in obese patients. **International Journal of Obesity**, v. 24, 1139-1144, 2000.

MISRA, A.; GARG, A.; ABATE, N.; PESHOCK, R. M.; STRAY-GUNDERSEN, J.; GRUNDY, S. M. Relationship of anterior and posterior subcutaneous abdominal fat to insulin sensitivity in nondiabetic men. **Obesity Research**, v. 5, n.2, p.93-99, 1997.

MISRA, A.; VIKRAM, N.K. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. **Nutrition**, v. 19, p. 457-66, 2003.

MONTAGUE, C.T; PRINS, J.B; SANDERS, L; ZHANG, J; SEWTER, C.P; DIGBY, J; et al. Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. **Diabetes**, v. 47, n. 9, p. 1384-90, 1998.

MORAN, A.; JACOBS JR, D.R.; STEINBERGER, J.; HONG, C.P.; PRINEAS, R.; LUEPKER, R.; SINAICO, A.R. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. **Diabetes**, v. 48, p. 2039–2044, 1999.

MOSER, D.C. **Indicadores Antropométricos e Pressão Arterial em escolares da rede municipal de Curitiba**. 2010. 162f. Dissertação (Mestrado em Atividade Física e Saúde, Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 2001.

MOSER, D.C.; MILANO, G.E.; BRITO, L.M.S.; TITSKI, A.C.K.; LEITE, N. Pressão arterial elevada, excesso de peso e obesidade abdominal em crianças e adolescentes. **Revista da Educação Física**: Maringá, v. 22, n. 4, p. 591-600, 2011.

MUELLER, N.T.; PEREIRA, M.A.; BUITRAGO-LOPEZ, A.; RODRÍGUEZ, D.C.; DURAN, A.E.; RUIZ, A.J., et al. Adiposity indices in the prediction of insulin resistance in prepubertal colombian children. **Public Health Nutrition**, v.16, n.2, p.248-255, 2013.

MURDOLO, G.; NOWOTNY, B.; CELI, F.; et al. Inflammatory adipokines, high molecular weight adiponectin, and insulin resistance: a population-based survey in prepubertal schoolchildren. **PLoS ONE**, 2011.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH - NIH. National Heart, Lung and Blood Institute. National Cholesterol Education Program. **Third Report of the National**



**Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).** NHI, 2002.

NEUMEIER, M; WEIGERT, J; SCHAFFLER, A; WEHRWEIN, G; MULLER-LADNER, U; SCHOLMERICH, J; et al. Different effects of adiponectin isoforms in human monocytic cells. **Journal of Leukocyte Biology**, v. 79, n. 4, p. 803-8, 2006.

NHLBI. Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Obesity in Adults (US). **The Evidence Report National Heart, Lung, and Blood Institute**, Sep. Report N°: 98-4083, 1998.

NIEVA-VAZQUEZ, A.; PEREZ-FUENTES, R.; TORRES-RASGADO, E.; LOPEZ-LOPEZ, J. G.; ROMERO, J.R. Serum Resistin Levels Are Associated with Adiposity and Insulin Sensitivity in Obese Hispanic Subjects. **Metabolic syndrome and related disorders**, v. 12, n. 2, p. 143-148, 2014.

NICKLAS, B.J; PENNINX, B.W; CESARI, M; KRITCHEVSKY, S.B; NEWMAN, A.B; KANAYA, A.M; et al., Association of visceral adipose tissue with incident myocardial infarction in older men and women: the health, aging and body composition study, **The American Journal of Epidemiology**, v. 160, n. 8, p. 741-749, 2004.

NORMAN, AC.; DRINKARD, B.; MCDUFFIE, J.R.; GHORBANI, S.; YANOFF, L.B.; YANOVSKI, J.A. Influence of excess adiposity on exercise fitness and performance in overweight children and adolescents. **Pediatrics**, v.115, n. 6, p. 690-696, 2005.

OGDEN C.L.; CARROLL M.D.; KIT B.K.; FLEGAL K.M. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999–2010. **JAMA**, v.307, n.5, p.483–490, 2012

OGDEN, C.L; KUCZMARSKI, R.J; FLEGAL, K.M; MEI, Z.; GUO, S.; WEI, R, *et al.* Centers for Disease Control and Prevention 2000 growth charts for the United States: improvements to the 1977 National Center for Health Statistics version. **Pediatrics**. v. 109, n. 1, p.45-60, 2002.

OLEFSKY, J.M.; GLASS, C.K. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. **Annual Review of Physiology**, v. 72, p. 219–246, 2010.

OLIVEIRA, E.A.J.; VITALLE, M.S.S.; AMANCIO, O.M.S. Estado nutricional no estirão pubertário. **Brasil Pednews**, v. 3, n. 3, p. 130-144, 2002.

ORERA, M. Aspectos genéticos de la obesidade. In: Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Obesidad: presente y futuro. Madrid: **Biblioteca Aula Médica**, p.51-69, 1997.

ORTEGA, F.B; RUIZ, J.R; CASTILLO, M.J; SJOSTROM, M. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. **International Journal of Obesity** v. 32, p. 1–11, 2008.

ORTEGA, F.B.; RUIZ, J.R.; HURTIG-WENNLOF, A.; VICENTE-RODRÍGUEZ, G.; RIZZO, N.S.; CASTILLO, M.J.; SJOSTROM, M. Cardiovascular fitness modifies the associations between physical activity and abdominal adiposity in children and adolescents: the European Youth Heart Study. **British Journal of Sports Medicine**, v.44, n.4, p. 256-262, 2010.

ORTEGA, F.B.; TRESACO, B.; RUIZ, J.R.; MORENO, L.A.; MATILLAS, M.M.; et al. Cardiorespiratory Fitness and Sedentary Activities Are Associated with Adiposity in Adolescents. **OBESITY**, v. 15, n. 6, 2007.

PATE, R.R.; WANG, C.Y.; DOWDA, M.; FARRELL, S.W.; O'NEIL, L. J.R. Cardiorespiratory fitness levels among US youth 12 to 19 years of age: findings from the 1999-2002 National Health and Nutrition Examination Survey. **Archives of Pediatrics and Adolescents Medicine**, v. 160, p. 1005-12, 2006.

PATEL, P.; ABATE, N. Role of Subcutaneous Adipose Tissue in the Pathogenesis of Insulin Resistance. **Journal of Obesity**, p. 1-5, 2013.

PECORARO, P.; GUIDA, B.; CAROLI, M.; TRIO, R.; FALCONI, C.; PRINCIPATO, S.; et al. Body mass index and skinfold thickness versus bioimpedance analysis: fat mass prediction in children. **Acta Diabetologica**, v. 40, p. S278-81, 2003.

PETTERSEN, S.A.; FREDRIKSEN, P.M.; INGJER, S. The correlation between peak oxygen uptake (VO<sub>2</sub>peak) and running performance in children and adolescents: aspects of different units. **Scandinavian sports medicine and science associations the journal**, v. 11, p. 223-8, 2001.

PIETROBELLI, A.; FAITH, M.S.; ALLISON, D.B.; GALLAGHER, D.; CHIUMELLO, G.; HEYMSFIELD, S.B. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. **Journal of Pediatric**, v. 132, n. 2, p. 204–210, 1998.

PINHAS-HAMIEL, O.; DOLAN, L. M.; DANIELS, S. R.; STANDIFORD, D.; KHOURY, P. R.; ZEITLER, P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **Journal of Pediatric**, v. 128, n. 5 Part 1, p. 608–615, 1996.

PLAYFAIR, J.H.L.; LYDYARD, P.M. **Imunologia Medica**. Ed. Revinter, Rio de Janeiro, 1999.

POLLOCK, M.L.; WILMORE, J.H.; ROCHA, M.L. Exercícios na saúde e na doença. 2 ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1993.

PRADO, W.L.; LOFRANO, M.C.; OYAMA, L.M.; DÂMASO, A.R. Obesidade e Adipocinas Inflamatórias: Implicações práticas para prescrição de exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 5, 2009.

PRIORE, S.E.; OLIVEIRA, R.M.S.; FARIA, E.A.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PEREIRA, P.F. Nutrição e saúde na adolescência. Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2010.

RAMZAN, M.; ALI, I.; YAQOOB, M.; RAMZAN, F.; RAMZAN, F.; RAMZAN, M.H. Sonographic assessment of the abdominal wall thickness in primary school children of Dera IsmailKhan, Pakistan. **Pakistan Journal of Nutrition**, v.10, n.1, p.60-64, 2011.

RASSLAN, Z; JUNIOR, S.R; STIRBULOV. R; FABBRI, A.M.R; LIMA, C.A.C. Avaliação da função pulmonar na obesidade graus I e II. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, n. 6, p. 508-14, 2004.

REINEHR, T.; ROTH, C.L.; MENKE, T.; ANDLER, W. Resistin concentrations before and after weight loss in obese children. **International Journal of Obesity**, v. 2, p. 297–301, 2006.

REINEHR, T.; WUNSCH, R. Relationships between cardiovascular risk profile, ultrasonographic measurement of intra-abdominal adipose tissue, and waist circumference in obese children. **Clinical Nutrition**, v.29, n.1, p. 24–30, 2010.

REUTER, E.M.; REUTER, C.P.; BURGOS, L.T.; RECKZIEGEL, M.B.; NEDEL, F.B.; ALBUQUERQUE, I.M, *et al.* Obesidade e hipertensão arterial em escolares de Santa Cruz do Sul- RS, Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 58, n.6, p. 666-672, 2012.

REXRODE, K.M; PRADHAN, A; MANSON, J.E; BURING, J.E, RIDKER, P.M. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. **Annals of Epidemiology**, v. 13, n. 10, p. 674-82, 2003.

REYES, M.; ESPINOSA, A.; REBOLLO, M. J.; MORAGA, F.; MERICQ, V.; CASTILLO-DURAN, C. Mediciones de adiposidad intraabdominal por ultrasonido y factores asociados con riesgo cardiovascular en niños obesos. **Revista Médica de Chile**, v. 138, p. 152-159, 2010.

RIBEIRO, R.Q.; LOTUFO, P.A.; LAMOUNIER, J.A.; OLIVEIRA, R.G.; SOARES, J.F.; BOTTER, D.A. Additional cardiovascular risk factors associated with excess weight in children and adolescents: the Belo Horizonte heart study. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n.6, p. 408-418, 2006.

RICARDO, G.D.; CALDEIRA, G.V.; CORSO, A.C.T. Prevalência de sobrepeso e obesidade e indicadores de adiposidade central em escolares de Santa Catarina, Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 12, n.3, p. 424-435, 2009.

RIVERA, J.A.; BARQUERA, S.; CAMPIRANO, F.; CAMPOS, I.; SAFDIE, M.; TOVAR, V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. **Public Health Nutrition**, v. 5, p. 113–122, 2002.

RODRIGUES, A.N.; PEREZ, A.J.; CARLETTI, L.; BISSOLI, N.S.; ABREU, G.R. Maximum oxygen uptake in adolescents as measured by cardiopulmonary exercise

testing: a classification proposal. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 82, n. 6, p. 426-30, 2006.

RODRIGUEZ, G.; MORENO, L. A.; BLAY, M. G.; BLAY, V. A.; FLETA, J.; SARRIA, A.; *et al.* Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.59, n.10, p. 1158–1166, 2005.

RODRIGUEZ, G.; MORENO, L. A.; BLAY, M. G.; BLAY, V. A.; GARAGORRI, J.M.; SARRIA, A.; BUENO, M. Body composition in adolescents: measurements and metabolic aspects. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 28, Suppl 3, p. S54-58, 2004.

ROMUALDO, M.C.S.; NÓBREGA, F.J.; ESCRIVÃO, M.A.M.S. Insulin Resistance in obese children and adolescents. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, p. 600-607, 2014.

RONQUE, E. R. V.; CYRINO, E. S.; MORTATTI, A. L.; MOREIRA, A.; AVELAR, A.; CARVALHO, F. O. ; ARRUDA, M. Relação entre aptidão cardiorrespiratória e indicadores de adiposidade corporal em adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**. v. 18, p. 296-302, 2010.

RONTI, T.; LUPATTELI, G.; MANNARINO, E. The endocrine function of adipose tissue: na update. **Clinical Endocrinology**, v.64, p.355-366, 2006.

ROSA, M.L.G.; FONSECA, V.M.; OIGMAN, G.; MESQUITA E.T. Pré-hipertensão arterial e pressão de pulso aumentada em adolescentes: prevalência e fatores associados. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.87, n.1, p.46-53, 2006.

RUIZ, J.R; CASTRO-PINERO, J.; ARTERO, E.G; *et al.* Predictive validity of health-related fitness in youth: a systematic review. **British Journal of Sports Medicine**, v. 43, n. 12, p. 909–23, 2009.

RUSH, E. C.; CHANDU, V.; PLANK, L. D. Prediction of fat-free mass by bioimpedance analysis in migrant Asian Indian men and women: a cross validation study. **International Journal of Obesity**, London, v. 30, n. 7, p. 1125–1131, 2006.

SALVADORI, M.; SONTROP, J.M.; GARG, A.X.; TRUONG, J.; SURI, R.S.; MAHMUD, F.H.; MACNAB, J.J.; CLARK, W.F. Elevated blood pressure in relation to overweight and obesity among children in a rural canadian community. **Pediatrics**, v. 122, n.4, p.e821-e827, 2008

SATAKE, E.; NAKAGAWA, Y.; KUBOTA, A.; SAEGUSA, H.; SANO, S-I.; OHZEKI, T. Age and sex differences in fat distribution in non-obese japanese. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v.23, n. 9, p. 873-878, 2010.

SATTAR, N.; WANNAMETHEE, G.; SARWAR, N.; CHERNOVA, J.; LAWLOR, D.A.; KELLY, A.; WALLACE, A.M.; DANESH, J.; WHINCUP, P.H. Leptin and coronary heart disease: prospective study and systematic review. **Journal of the American College of Cardiology**, v.53, n.2, p.167-175, 2009.

SARDINHA, L.B; GOING, S.B; TEIXEIRA, P.J.; LOHMAN T. G. Receiver operating characteristic analysis of body mass index, triceps skinfold thickness, and arm girth for obesity screening in children and adolescents. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 70, p. 1090- 5, 1999.

SCHLETT, C.L; MASSARO, J.M; LEHMAN, S.J; BAMBERG, F; O'DONNELL, C.J; FOX, C.S,et al.,Novel measurements of periaortic adipose tissue in comparison to anthropometric measures of obesity, and abdominal adipose tissue, **International Journal of Obesity**, London, v. 33, p. 226-232, 2009.

SCHOELLER, D.A.; TYLAVSKY, F.A.; BAER, D.J.; et al. QDR 4500A dual-energy X-ray absorptiometer underestimates fat mass in comparison with criterion methods in adults. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 81, p. 1018–1025, 2005.

SEIDELL, J.C. Waist circumference and waist /hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 64, p. 35–41, 2010.

SEMIZ, S.; OZGÖREN, E.; SABIR, N. Comparison of ultrasonographic and anthropometric methods to assess body fat in childhood obesity. **International Journal of Obesity**, v. 31, p. 53-58, 2007.

SEMIZ, S; ÖZGOREN, E; SABIR, N; SEMIZ, E. Body fat distribution in childhood obesity: association with metabolic risk factors. **Indian Pediatric**,v.45, p. 457-62, 2008.

SERRANO, H.M.S.; CARVALHO, G.Q.; PEREIRA, P.F.; PELUZIO, M.C.G.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E. Composição Corpórea, Alterações Bioquímicas e Clínicas de Adolescentes com Excesso de Adiposidade. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 95, n. 4, p. 464-472, 2010.

SHAIBI, G.Q.; CRUZ, M.L.; BALL, G.D.C.; WEIGENBERG, M.J.; KOBALISSI, H.A.; SALEM, G.J.; GORAN, M.L. Cardiovascular fitness and the metabolic syndrome in overweight Latino youths. **Medicine Science in Sports Exercise**, Madison, v.37, n.6, p.922-8, 2005.

SHEN, W.; WANG, Z.; PUNYANITA, M.; LEI, J.; SINAV, A.; KRAL, J.G.; et al., Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification, **Obesity Resolution**, v. 11, p. 5-16, 2011.

SHEN, W.; PUNYANITYA, M.; SILVA, A.M.; CHEN, J.; GALLAGHER, D.; SARDINHA, L.B.; et al. Sexual dimorphism of adipose tissue distribution across the

lifespan: a cross-sectional whole-body magnetic resonance imaging study. **Journal of Nutrition and Metabolism**, v. 6, n. 17, 2009.

SHIMIZU-HIUGE, A.; KISHIDA, K.; FUNAHASHI, T.; ISHIZAKA, Y.; OKA, R.; OKADA, M; et al., Absolute value of viscera fat area measured on computed tomography scans and obesity-related cardiovascular risk factors in large-scale Japanese general population (the VACATION- J study). **Annals of Medicine**, v. 44, p. 82-92, 2012.

SHOELSON, S.E.; LEE, J.; GOLDFINE, A.B. Inflammation and insulin resistance. **Journal Clinical Investigation**, v. 116, p. 1793–1801, 2006.

SIERVOGEL, R.M.; DEMERATH, E.W.; SCHUBERT, C.; REMSBERG, K.E.; CHUMLEA, W.C.; SUN, S.; et al. Puberty and body composition. **Hormone Research in Paediatrics**, v. 60, p. 36-45, 2003.

SIGWALTI, F.R.; SILVA, R.C.R. Resistência à insulina em adolescentes com e sem excesso de peso de município da Grande Florianópolis-SC. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 67, p. 43-7, 2014.

SIGULEM, D.M.; DEVINCENZI, M.U.; LESSA, A.C. Diagnosis of child and adolescent nutritional status. **Jornal de Pediatria (Rio J)**, v. 76 Suppl3:S275, p. 84-88, 2000

SILVA, J.L.T.; BARBOSA, D.S.; OLIVEIRA, J.A.; GUEDES, D.P. Distribuição centrípeta da gordura corporal, sobrepeso e aptidão cardiorrespiratória: associação com sensibilidade insulínica e alterações metabólicas. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, n. 6, p. 1034-40, 2006.

SINHA, R.; FISCH, G.; TEAGUE, B.; TAMBORLANE, W.V.; BANYAS, B.; ALLEN, K.; et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. **The New England Journal of Medicine**, v. 346, n. 11, p. 802-810, 2002.

SIRONI, A.M; PETZ, R; DE MARCHI, D; et al. Impact of increased visceral and cardiac fat on cardiometabolic risk and disease. **Diabetic Medicine**, v. 29, p. 622–627, 2012.

SKINNER, A.C.; STEINER, M.J.; HENDERSON, F.W.; PERRIN, E.M. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. **Pediatrics**, v. 125, p. e801–e809, 2010.

SLAUGHTER, M. H.; LOHMAN, T. G.; BOILEAU, R. A.; HORSWILL, C. A.; STILLMAN, R. J.; VAN, L.; et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. **Human Biology**, v. 60, p. 709–723, 1988.

SMITH, S.R.; LOVEJOY, J.C.; GREENWAY, F.; RYAN, D.; deJONGE, L.; BRETONNE, J.; VOLAFOVA, J.; BRAY, G.A. Contributions of total body fat, abdominal subcutaneous adipose tissue compartments, and visceral adipose tissue

to the metabolic complications of obesity. **Metabolism Clinical and Experimental**, v.50, n.4, p.425-435, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n.4, supl. 1, p. 1-22, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**, 2006. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2006/VDiretriz-HA.pdf>>. Acesso em 05 fev 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 95, n. 1 supl.1, p. 1-51, 2010.

SPOLIDORO, J.V; PITREZ FILHO, M.L; VARGAS, L.T; SANTANA, J.C; PITREZ, E; *et al.* Waist circumference in children and adolescents correlate with metabolicsyndrome and fat deposits in young adults. **Clinical Nutrition**, v. 32, n.1, p. 93-97, 2013.

STAIANO, A.E.; KATZMARZYK, P.T. Ethnic and sex differences in body fat and visceral andsubcutaneous adiposity in children andadolescents. **International Journal of Obesity**: London, v. 36, n. 10, p. 1261–1269, 2012.

STAIANO, A.E; GUPTA, A.K; KATZMARZYK, P.T. Cardiometabolic Risk Factors and Fat Distribution in Children and Adolescents. **Journal of Pediatric**, v. 164, p. 560-5, 2014.

STEFAN, N; KANTARTZIS, K; MACHANN, J; *et al.* Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans. **Archives of Internal Medicine**, v.168, p. 1609–1616, 2008.

STEINBERGER,J.; JACOBS JR, D. R.; RAATZ, S.; MORAN, A.; HONG, C. P.; SINAIKO, A.R. Comparison of body fatness measurements by BMI and skinfolds vs dual energy X-ray absorptiometry and their relation to cardiovascular risk factors in adolescents. **International Journal of Obesity**, v. 29, p. 1346–1352, 2005.

STENSEL, D.J.; LIN, F.P.; HO, T.F.; AW, T.C. Serum lipids, serum insulin, plasma fibrinogen and aerobic capacity in obese and nonobese Singaporean boys. **International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders**, Hampshire, v.25, p.984-9, 2001.

STEWART, L. Childhood obesity. **Medicine**, v. 39, p. 42-44, 2011.

STOLK, R.P; MEIJER, R; MALI, W.P; GROBBEE, D.E; VAN DER GRAAF, Y. Ultrasound measurements of intraabdominal fat estimate the metabolic syndrome better than do measurements of waist circumference. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 77, p. 857–860, 2003.

TAKSALI, S.E.; CAPRIO, S.; DZIURA, J.; DUFOUR, S.; CALÍ, A.M.G.; et al. High Visceral and Low Abdominal Subcutaneous Fat Stores in the Obese Adolescent - A Determinant of an Adverse Metabolic Phenotype. **Diabetes**, v. 57, 2008.

TAM, C.S.; GARNETT, S.P.; COWELL, C.T.; HEILBRONN, L.K.; LEE, J.W.; WONG, M.; BAUR, L.A. IL-6, IL-8 and IL-10 Levels in Healthy Weight and Overweight Children. **Hormone Research in Paediatric**, v. 73, p. 128–134, 2010.

TAMURA, A; MORI, T; HARA, Y; KOMIYAMA, A. Preperitoneal fat thickness in childhood obesity: association with serum insulin concentration. **Pediatric International**, v. 42, p. 155-9, 2000.

TANNER, J.M. Normal growth and techniques of growth assessment. **Clinics in Endocrinology and Metabolism**, v. 15, n. 3, p. 411-451, 1986.

TAYLOR, R.W.; JONES, I.E.; WILLIAMS, S.M.; GOULDING, A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 72, p. 490-5, 2000.

TAYLOR, W.C.; BLAIR, S.N.; CUMMINGS, S.S.; WUN, C.C.; MALINA, R.M. Childhood and adolescent physical activity patterns and adult physical activity. **Medicine & Science Sports Exercise**, v. 31, p. 118 –23, 1999.

TAYLOR, R.W.; GRANT, A.M.; WILLIAMS, S.M.; GOULDING, A. Sex Differences in Regional Body Fat Distribution From Pre- to Postpuberty. **Obesity**, v. 18, n. 7, p. 1410-1416, 2010.

TAYLOR, R.W.; MURDOCH, L.; CARTER, P.; GERRARD, D.F.; WILLIAMS, S.M.; TAYLOR, B.J. Longitudinal study of physical activity and inactivity in preschoolers: the FLAME study. **Medicine & Science in Sport & Exercise**, v. 41, n. 1, p. 96-102, 2009.

TCHERNOF, A.; DESPRES, J.P. Pathophysiology of human visceral obesity: na update, **Physiological Reviews**, v. 93, n. 1, p. 359-404, 2013.

TEN, S.; MACLAREN, N. Insulin Resistance Syndrome in Children. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2526-2539.



TENÓRIO, T.R.S.; FARAH, B.Q.; RITTI-DIAS, R.M.; BOTERO, J.P.; BRITO, D.C.; MOURA, P.M.M.F.; PRADO, W.L. Relação entre contagem de leucócitos, adiposidade e aptidão cardiorrespiratória em adolescentes púberes. **Einstein**, v. 12, n. 4, p. 420-4, 2014.

TESTE DE CORRIDA. Cooper Institute for Aerobics Research (**CIAR**). The prudential FITNESSGRAMtest administration manual. Dallas: Author; 1999

The IDF consensus definition of the METABOLIC SYNDROME in Children and Adolescents - **International Diabetes Federation**, 2007.

THOMAS, N.E.; COOPER, S.M.; WILLIAMS, S.P.; BAKER, J.S.; DAVIES, B. Relationship of fitness, fatness, and coronary-heart-disease risk factors in 12- to 13-year-olds. **Pediatric Exercise Science**, Champaign, v.19, p.93-101, 2007.

TOMKINSON, G.R.; LÉGER, L.A.; OLDS, T.S.; CAZORLA, G. Secular trends in the performance of children and adolescents (1980-2000): an analysis of 55 studies of the 20 m shuttle run test in 11 countries. **Sports Medicine**, v. 33, n. 2, p. 285-300, 2003.

TSIROS, D.M.; COATES, A.M.; HOWE, P.R.C.; GRIMSHAW, P.N.; WALKLEY, J.; SHIELD, A.; MALLOWS, R.; HILLS, A.P.; KAGAWA, M.; SHULTZ, S.; BUCKLEY, J.D. Knee extensor strength differences in obese and healthy-weight 10-13 year olds. **European Journal of Applied Physiology**, v.113, n.6, p. 1415-1422, 2013.

TZOTZAS, T.; EVANGELOU, P.; KIORTSIS DN. Obesity, weight loss, and conditional cardiovascular risk factors. **Obesity Reviews**, v.12, n. 5, p. 282-289.

TRAYHURN, P. Adipocyte biology. **Obesity Reviews**, v. 8, p. 41-4, 2007.

TRAYHURN, P.; WOOD, I.S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. **The British Journal of Nutrition**, v. 92, n.3, p. 347–55, 2004.

TREMBLAY, M.S.; WILLMS, J.D. Is the Canadian childhood obesity epidemic related to physical inactivity? **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 27, p. 1100-5, 2003.

TWISK, J.W.; KEMPER, H.C.; VAN MECHELEN, W. The relationship between physical fitness and physical activity during adolescence and cardiovascular disease risk factors at adult age: The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. **International Journal of Sports & Medicine**, v. 23, p. 8-14S, 2002.

ULBRICH, A.Z.; MACHADO, H.S.; MICHELIN, A.; VASCONCELOS, I.Q.A.; MAECARENHAS, L.P.G.; CAMPOS, W. Aptidão física em crianças e adolescentes de diferentes estágios maturacionais. **Fitness e Performance**, v. 6, n. 5, p. 277-82, 2007.

URBINA, E.; ALPERT, B.; FLYNN, J.; HAYMAN, L.; HARSHFIELD, G.A.; JACOBSON, M.; et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: Recommendations for standard assessment. **Hypertension**, v. 52, n. 3, p. 433-51, 2008.

VANDERWALLE, S.; TAES, Y.; VAN HELVOIRT, M.; DEBODE, P.; HERREGODS, N.; ERNST, C.; ROEF, G.; VAN CAENEGEM, E.; ROGGEN, I.; VERHELLE, F.; KAUFMAN, J-M.; DE SCHEPPER, J. Bone size and bone strength are increased in obese male adolescents. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.98, n.7, p.3019-3028, 2013.

VANHALA, P. T.; VANHALA, M. J.; KUMPUSALO, E. A.; TAKALA, J. K. Predictive value of different types of obesity on onset of metabolic syndrome; 5-years follow-up study. **XIV International Symposium on Atherosclerosis**, Rome, 2006.

VIGITEL BRASIL 2014. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico, **Ministério da Saúde**, 2014.

VISSER, M.; BOUTER, L.M.; MCQUILLAN, G.M.; WENER, M.H.; HARRIS, T.B. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. **JAMA**, v. 282, p. 2131-5, 1999

VITOLO, M.R. Nutrição: da gestação à adolescência. Rio de Janeiro: **Reichmann & Affonso Editores**, 2003.

VLACHOS, I. S.; HATZIIIOANNOU, A.; PERELAS, A.; PERREA, D. N. Sonographic Assessment of Regional Adiposity. **American Journal of Roentgenology**, v. 189, p.1545-1553, 2007.

WANNAMETHEE S.G.; SHAPER A.G. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 22, n.8, p. 1266–1272, 1999.

WARNBERG, J.; MORENO, L.A.; MESANA, M.I.; MARCOS, A.; AVENA. Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. **International Journal of Obesity**, v. 28, p. S59–S63, 2004.

WARNBERG, J.; NOVA, E.; MORENO, L.A.; ROMEO, J.; MESANA, M.I.; RUIZ, J.R, *et al.* Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA study. **The american Journal of Clinical Nutrition**, v.84, n.3, p.505-512, 2006.

WANG, J.; THORNNTON, J. C.; BARI, S.; WILLIAMSON, B.; GALLAGHER, D.; HEYMSFIELD, S. B., et al. Comparisons of waist circumference measured at 4 sites. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.77, p.379-384, 2003.

WEARING, S.C.; HENNIG, E.M.; BYRNE, N.M.; STEELE, J. R.; HILLS, A.P. The impact of childhood obesity on musculoskeletal form. **Obesity Reviews**, v. 7, p. 209-18, 2006.

WEI, M.; KAMPERT, J.B.; BARLOW, C.E.; et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. **JAMA**, v. 282, p. 1547–1553, 1999.

WEISBERG, S.P.; MCCANN, D.; DESAI, M.; ROSENBAUM, M.; LEIBEL, R.L.; FERRANTE JR, A.W. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue, **Journal Clinical Investigation**, v. 112, p. 1796-1808, 2003.

WEISBERG, S.P.; MCCANN, D.; DESAI, M.; ROSENBAUM, M.; LEIBEL, R.L.; FERRANTE JR, A.W. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **Journal Clinical Investigation**, v. 112, p. 1796–1808, 2003.

WELLS, J.C. Sexual dimorphism of body composition. **Best practice and research. Clinical endocrinology and metabolism**, v. 21, n.3, p. 415-430, 2007.

WELSMAN, J.R.; ARMSTRON, N. Statistical techniques for interpreting body size related exercise performance during growth. **Pediatric Exercise Science**, v. 12, n. 2, p. 112-127, 2000.

WETZSTEON, R.J.; PETIT, M.A.; MACDONALD, H.M.; HUGHES, J.M.; BECK, T.J.; McKAY, H.A. Bone structure and volumetric BMD in overweight children: a longitudinal study. **Journal of Bone and Mineral Research**, v.23, n.12, p.1946-1953, 2008.

WHITAKER, R.; WRIGHT, J.; PEPE, M.; SEIDEL, K.; DIETZ, W. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. **The New England Journal of Medicine**, v. 337, p. 869-73, 1997.

WHITT-GLOVER, M.C.; TAYLOR, W.C.; FLOYD, M.F.; YORE, M.M.; YANCEY, A.K.; MATTHEWS, C.E. Disparities in physical activity and sedentary behaviors among US children and adolescents: prevalence, correlates, and intervention implications. **Journal of Public Health Policy**, v.30, p.S309-S334, 2009.

WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva: **World Health Organization**, 2006.

WINSLEY, R.J.; ARMSTRONG, N.; MIDDLEBROOK, A.R.; RAMOS-IBANEZ, N.; WILLIAMS, C.A. Aerobic Fitness and visceral adipose tissue in children. **Acta Paediatrica**, v.95, n.11, p.1435-1438.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Growth Reference 5-19 anos years. WHO Reference 2007. Disponível em: [http://www.who.int/growthref/who2007\\_bmi\\_for\\_age/en/](http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/) - acesso em 01/02/2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva, 8-11 December 2008. Geneva, Switzerland: WHO; 2011

WINER, J.C.; ZERN, T.L.; TAKSALI, S.E, *et al.* Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. **Journal of Clinical Endocrinology Metabolism**, v. 91, p. 4415-23, 2006.

WOHLFAHRT-VEJE, C; TINGGAARD, J; WINTHER, K; MOURITSEN, A; HAGEN, C.P;*et al.* Body fat throughout childhood in 2647 healthy Danish children: agreement of BMI, waist circumference, skinfolds with dual X-ray absorptiometry. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 68, p. 664–670, 2014.

WON, J.C.; PARK, C.Y.; LEE, W.Y,*et al.* Association of plasma levels of resistin with subcutaneous fat mass and markers of inflammation but not with metabolic determinants or insulin resistance. **J Korean Med Sci**, v.24,p.697-700,2009.

WILLETT, W.C. Anthropometric measures and body composition. Nutritional Epidemiology, 2nd edn. **Oxford University Press**: New York, p. 244–272, 1998.

WINER, J.C.; ZERN, T.L.; TAKSALI, S. E.; DZIURA, J.; CALI, A.M.G.; WOLLSCHLAGER, M.; SEYAL, A.A.; WEISS, R.; BURGERT, T.S.; CAPRIO, S. Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of metabolic syndrome. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.91, n.11, p.4415-4423, 2006.

WOLF, A.M.; WOLF, D.; RUMPOLD, H.; ENRICH, B.; TILG, H.. Adiponectin induces the anti-inflammatory cytokines IL-10 and IL-1RA in human leukocytes. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 323, p. 630-5, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Growth reference data for 5-19 years, WHO reference 2007**. Disponível em: <<http://www.who.int/growthref/en/>>. Acesso em: 16 julho.2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Measuring Obesity: Classification and Distribution of Anthropometric Data. Copenhagen, Denmark: WHO; 1989. (Nutr. DU EUR/CP/National Food and Nutritional Institute 125). Apud in: LEAN, M.E.J.; HAN, T.S.; MORRISON, C.E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **BMJ**, v. 311, p. 158-61, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva, 8-11 December 2008. Geneva, Switzerland: WHO; 2011

XAVIER, H. T.; IZAR M. C., FARIA NETO J. R., ASSAD M. H., ROCHA V. Z., SPOSITO A. C., FONSECA F. A., DOS SANTOS J. E., SANTOS R. D., BERTOLAMI M. C., FALUDI A. A., MARTINEZ T. L. R., DIAMENT J., GUIMARÃES A., FORTI N. A., MORIGUCHI E., CHAGAS A. C. P., COELHO O. R., RAMIRES J. A. F.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, 2013.

YE, J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. **FRONT MED**, v.7, n.1, p.14-24, 2013.

YAN, W.; YAO, H.; DAI, J.; CUI, J.; CHEN, Y.; YANG, X.; et al. Waist circumference cutoff points in school-aged chinese han and uygur children. **Obesity**, v.16, n.7, p.1687–1692. 2008.

YANNAKOULIA, M.; YANNAKOURIS, N.; BLUHER, S.; MATALAS, A-L.; KLIMIS-ZACAS, D.; MANTZROS, C.S. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 88, n.4, p. 1730-1736, 2002.

YANOVSKI, J.A.; YANOVSKI, S.Z.; CUTLER JR, G.B.; CHROUSOS, G.P.; FILMER, K.M. Differences in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis of black girls and white girls. **Journal of Pediatric**, v. 129, p. 130-5, 1996.

YLDIZ, B.O.; HAZNEDAROGLU, I.C. Rethinking leptin and insulin action: therapeutic opportunities for diabetes. **International Journal of Biochemistry & Cell Biology**, v.38, n.5-6, p.820-830, 2006.

YIM, J. E.; HESHKA, S.; ALBU, J.; et al. Intermuscular adipose tissue rivals visceral adipose tissue in independent associations with cardiovascular risk. In: The study quantified whole-body intermuscular adipose tissue and provided some insight into its relationship with cardiovascular risk factors. **International Journal of Obesity**, London, v. 31, p. 1400-1405, 2007.

ZANCONATO, S.; BARALDI, E.; SANTUZ, P.; RIGON, F.; VIDO, L.; DALT, L.D.; et al. Gas exchange during exercise in obese children. **European Journal of Pediatric**, v. 1148, p. 614-7, 1989.

ZHANG, M.X.; ZHAO, X.Y.; LI, M.; CHENG, H.; HOU, D.Q.; WEN, Y.; CIANFLONE, K. MI, J. Abnormal Adipokines Associated with Various Types of Obesity in Chinese Children and Adolescents. **Biomed Environ Sci**, v. 24, p. 12-21, 2011.

ZARDO, L.; ALMEIDA, R.F.; LUZ, C.A.S. Alterações ultrassonográficas na medida da gordura abdominal visceral e perirrenal em pacientes com síndrome metabólica. **Revista da AMRIGS, Porto Alegre**, v. 55, n. 4, p. 327-332, 2011.

ZICCARDI, P; NAPPO, F; GIUGLIANO, G; ESPOSITO, K; MARFELLA, R; CIOFFI, M; *et al.* Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement endothelial functions in obese women after weight loss over one year. **Circulation**, v. 105, p. 804-9, 2002.

## **APÊNDICES**

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	104
APÊNDICE B – TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	106
APÊNDICE C – FREQUÊNCIAS DE ALTERAÇÕES LIPÍDICAS, METABÓLICAS E DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA.....	108

## APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aos Pais ou Responsáveis

Por favor, leia com atenção as informações contidas abaixo antes de dar o seu consentimento para seu filho participar desse estudo. O objetivo desse estudo é analisar a “Influência do polimorfismo  $\beta 2$  no metabolismo basal e função pulmonar em obesos asmáticos e não-asimáticos”.

É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços da medicina, e a participação do seu filho (a) é fundamental. Essa pesquisa será acompanhada através dos exercícios físicos programados e orientação alimentar sobre as complicações decorrentes da asma e obesidade em crianças e adolescentes, com idade entre 12 e 16 anos, por um período de seis meses.

Além disso, algumas visitas ao laboratório do Núcleo de Pesquisa em Qualidade de Vida, no departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, serão necessárias para a realização de: (a) teste de caminhada/corrida máximo em esteira, (b) avaliação de broncoprovocação por exercício físico e metacolina, e (c) avaliações antropométricas e clínicas, bioquímicas e genéticas, (d) avaliação da composição corporal (e) avaliação por ultrassonografia.

Caso seu filho participe da pesquisa, ele terá que realizar alguns procedimentos antes e durante o estudo:

a) Participar de consulta médica trimestral, onde serão entrevistados e examinados por médico treinado, participante do projeto. O médico irá avaliar a estatura, o peso, circunferência abdominal, pressão arterial, o desenvolvimento dos pêlos pubianos nos meninos e meninas, o desenvolvimento mamário das meninas e o desenvolvimento testicular dos meninos, fazendo o exame clínico geral no início e no final do programa.


b) Realizar exames de rotina que serão coletados no período da manhã em jejum de 12 horas, sendo eles: avaliação do gasto metabólico de repouso (representa a maior parte da energia utilizada para manutenção das funções normais do organismo humano), nas dependências do departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, que serão analisados com o paciente em repouso (deitado) em uma maca e através da utilização de aparelhos adequados a pesquisa que não apresentam nenhum risco ao seu filho (a). Os exames de sangue serão coletados no laboratório Criscenter, antes do início aos três e seis meses, sendo analisados o hemograma, dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT) lipoproteínas de alta intensidade (HDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), triglicérides (TG), óxido nítrico e adiponectina humana. Serão extraídas do sangue coletado amostras de DNA para as avaliações genéticas.

c) Realizar exame de composição corporal por densitometria computadorizada (DEXA). O DEXA é um procedimento de alta tecnologia que permite a quantificação da gordura e do músculo, assim como do conteúdo mineral ósseo e das estruturas ósseas mais profundas do corpo. O procedimento é totalmente seguro, por apresentar baixa exposição à radiação, sem prejuízos à saúde do indivíduo. Será realizado em clínica especializada, externa ao Hospital de Clínicas - Centro de Terapias Inovadoras (CETI).

d) Realizar avaliação por ultrassonografia da carótida e do abdome para avaliação do endotélio (camada interna da artéria carótida), para avaliar a aterosclerose precoce e para avaliar a gordura presente na região intra-abdominal (fator de risco de doença cardiovascular na vida adulta), nas dependências do departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, que serão analisados com o paciente em repouso (deitado) em uma maca e através da utilização de aparelhos adequados a pesquisa que não apresentam nenhum risco ao seu filho(a).

e) Realizar testes ergométricos que são de esforço máximo para avaliar o condicionamento físico nas aulas de academia. Será realizada uma primeira sessão de familiarização (reconhecimento do aparelho) e uma segunda sessão para a realização do teste de esforço máximo. O teste de esforço máximo consiste de caminhada na esteira, iniciando com uma baixa velocidade e aumentando essa velocidade a cada três minutos, até que seu filho (a) atinja o máximo de esforço exigido. Durante o teste será monitorada a frequência cardíaca e a intensidade do exercício através de escalas de percepção de esforço. As avaliações de esforço máximo serão realizadas no Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná e terão acompanhamento de uma equipe previamente treinada sob a supervisão da médica Dra. Neiva Leite.

f) Realizar testes de broncoprovocação (teste que avalia o grau de sensibilidade que ocorre nos brônquios) por exercício e metacolina antes do início e após três meses, que serão realizados nas dependências da Unidade de Imunologia e Pneumologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e terão o acompanhamento de uma equipe previamente treinada sob a supervisão do Dr. Nelson Augusto do Rosário Filho. Os testes de broncoprovocação são muito utilizados no cotidiano para quantificar o grau de limitação e discriminar as causas de intolerância ao exercício, além disso, podem verificar se a dificuldade de respirar possui origem cardíaca ou pulmonar. Para a realização desses testes o seu filho (a) deverá evitar o consumo de chá, café ou refrigerante duas horas antes da avaliação e suspender o uso de broncodilatadores 12 horas antes da avaliação. O teste de broncoprovocação por exercício físico consistirá de uma caminhada ou corrida na esteira durante oito minutos com a exigência de um esforço moderado do seu filho (a).

  
**MARIA JOSÉ MOCELIN**  
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa  
 em Seres Humanos do HCU/UFPR  
 Maringá, 74.72

Rubricas:	TCLE versão: Abril/2013
Sujeito da Pesquisa e /ou responsável legal	_____
Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE	_____



O teste de broncoprovocação com metacolina será realizado com a respiração em um nebulizador de uma substância que não apresenta risco ao seu filho (a). Após os dois testes, que serão realizados em dias diferentes e com intervalo mínimo de uma semana entre eles, serão coletadas as medidas de volume pulmonar com a utilização de um aparelho científico adequado e que não apresenta risco ao seu filho (a).

g) Realizar as sessões de exercício físico durante três dias da semana em uma academia localizada no centro da cidade de Curitiba (Academia Physical), a orientação nutricional que será realizada com a restrição alimentar de 500 quilocalorias (kcal) diárias da dieta alimentar e a orientação de um estilo de vida saudável que será realizada nas dependências do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná em encontros aos sábados com o acompanhamento dos pais. Todos esses procedimentos terão acompanhamentos de uma equipe formada por: médico, educador físico, nutricionista e psicólogo.

Seu filho (a) pode sentir um pouco de desconforto e estar sujeito a alguns riscos durante alguns dos exames acima apresentados, como: a) A retirada de sangue do seu braço que pode provocar dor, inflamação e hematomas; b) O jejum de doze horas pode causar tontura, dor de cabeça, mal-estar do estômago ou desmaio; c) No teste máximo de esteira e broncoprovocação por exercício físico em esteira o seu filho (a) pode sentir exaustão, dores nas pernas e taquicardia que melhoram após a interrupção do teste; d) No teste de broncoprovocação com metacolina o seu filho (a) pode apresentar dor de cabeça, tosse, vertigens, dificuldade de respirar e rouquidão; e) Os adesivos do aparelho de composição corporal ou o gel utilizado na ultrassonografia podem provocar alguma reação a pele tal como vermelhidão ou coceira; f) A densitometria emitirá uma pequena dose de radiação, mas que não oferece risco ao voluntário; Dores musculares e articulares durante e após as sessões iniciais de exercício na academia.

As dores musculares e articulares decorrentes do treinamento após as sessões iniciais tendem a diminuir a medida que seu filho melhore o condicionamento físico. Os benefícios esperados são: a redução da gordura corporal, melhora da pressão arterial, melhora de componentes sanguíneos (colesterol total, HDL, LDL, glicemia, insulina, adiponectina), melhora do condicionamento cardiorrespiratório, melhora do volume pulmonar, aumento das atividades físicas diárias, maior participação nas aulas de educação física e a reeducação nutricional.

Estão garantidas todas as informações que você queira, antes, durante ou depois do estudo. As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais, no entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob a forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.

A participação de seu filho (a) é voluntária e oferece benefícios de uma avaliação clínica completa que não está ligada a nenhum custo ou despesa para a realização dos exames e você não receberá qualquer valor em dinheiro pela participação do seu filho (a). Você tem a liberdade de recusar participar do estudo, ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento. Além disso, o nome do seu filho (a) e os dados coletados são confidenciais e serão divulgados através de códigos, sendo entregues individualmente a cada responsável do participante após a avaliação dos resultados e término do estudo. Os testes serão conduzidos por uma equipe multidisciplinar e experiente, para que não ocorram possíveis riscos e desconfortos aos avaliados.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná. Além disso, essa pesquisa apresenta como responsáveis a Doutora Neiva Leite, médica e professora adjunta do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, os Doutorandos Fabrício Cieslak, Wendell Arthur Lopes, Larissa Rosa da Silva e as Mestrandas Leilane Lazarotto e Priscilla Rizental Coutinho. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo seu responsável: Dra. Neiva Leite – telefone: 33604326.

Diante do exposto acima, eu \_\_\_\_\_ concedo a participação voluntária de meu filho (a) \_\_\_\_\_ na pesquisa e declaro estar ciente dos possíveis riscos através dos objetivos e procedimentos que serão realizados. Eu entendi ainda que, sou livre para interromper a participação do meu filho (a) a qualquer instante da pesquisa sem justificar minha decisão e sem que essa decisão afete o seu tratamento com o seu médico. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que a pesquisa será efetuada sem a ocorrência de custos ou prejuízos para mim ou para o meu filho (a).

Curitiba, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome do adolescente: \_\_\_\_\_

Assinatura do adolescente: \_\_\_\_\_

R.G.: \_\_\_\_\_

Nome do responsável: \_\_\_\_\_

Assinatura do responsável: \_\_\_\_\_

R.G.: \_\_\_\_\_

Nome do pesquisador responsável: \_\_\_\_\_

Assinatura do pesquisador responsável: \_\_\_\_\_

R.G.: \_\_\_\_\_



## APÊNDICE B - TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

3

### Termo de Assentimento Livre e Esclarecido ao Adolescente

Eu \_\_\_\_\_, estou sendo convidado (a) a participar do estudo "Influência do polimorfismo  $\beta 2$  no metabolismo basal e função pulmonar em obesos asmáticos e não-asmáticos". Todas as informações desse estudo foram explicadas pelos responsáveis a Doutora Neiva Leite, médica e professora adjunta do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, os Doutorandos Fabrício Cieslak, Wendell Arthur Lopes, Larissa Rosa da Silva e as Mestrandas Leilane Lazarotto e Priscilla Rizental Coutinho.

Por que esse estudo está sendo feito?

Eu estou sendo informado que este estudo está sendo feito para ter mais conhecimento sobre a asma e a obesidade depois de três meses de prática de exercício físico.

O que eu terei de fazer?

Eu serei solicitado a ir ao departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, a unidade de Imunologia e Pneumologia da Universidade Federal do Paraná, ao laboratório Criscenter e a academia Physical.

Eu serei entrevistado por uma equipe quanto a presença de asma e obesidade, hábitos alimentares e prática de atividade física.

Eu serei avaliado quanto ao peso, estatura, circunferência abdominal, pressão arterial e avaliação puberal pelo médico.

Eu terei que fazer em jejum de 12 horas a avaliação da antropométrica, gasto metabólico de repouso (a maior parte da energia que eu uso para manter meu corpo funcionando normalmente) e exame de sangue.

Eu terei que realizar avaliação da composição corporal por densitometria computadorizada (DEXA). O DEXA é totalmente seguro, por apresentar baixa exposição à radiação, sem prejuízos à saúde do indivíduo.

Eu terei que realizar avaliação por ultrassonografia da carótida e do abdome para avaliação do endotélio (camada interna da artéria carótida), para avaliar a aterosclerose precoce e para avaliar a gordura presente na região intra-abdominal (fator de risco de doença cardiovascular na vida adulta).

Eu terei que fazer em dias diferentes, o teste de esteira com esforço máximo, o teste em esteira de broncoprovocação (teste que avalia a dificuldade do ar ser levado até os meus pulmões) por exercício físico com esforço moderado e o teste de broncoprovocação com metacolina (teste com nebulizador que avalia a dificuldade do ar ser levado até os meus pulmões).

Eu terei que participar durante 24 semanas das sessões de exercício físico na academia durante três vezes por semana (com uma hora e 30 minutos de duração), realizar uma dieta alimentar orientada por uma nutricionista e orientações psicológicas que ocorrerão durante o estudo.

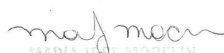
Eu terei que participar dos encontros com a nutricionista e a psicológica aos sábados (a cada quinze dias) e com duração total de duas horas (uma hora com a nutricionista e uma hora com a psicóloga).

Que efeitos indesejáveis (ruins) eu poderia ter participando dessa pesquisa?

Você pode ter um ou mais efeitos indesejáveis nas avaliações, como: a) A retirada de sangue do seu braço que pode provocar dor, inflamação e hematomas; b) O jejum de doze horas pode causar tontura, dor de cabeça, mal-estar do estômago ou desmaio; c) No teste máximo de esteira e broncoprovocação por exercício físico em esteira você pode sentir exaustão, dores nas pernas e taquicardia que melhoram após a interrupção do teste; d) No teste de broncoprovocação com metacolina você pode apresentar dor de cabeça, tosse, vertigens, dificuldade de respirar e rouquidão; e) Os adesivos do aparelho de composição corporal ou o gel utilizado na ultrassonografia podem provocar alguma reação a pele tal como vermelhidão ou coceira; f) A densitometria emitirá uma pequena dose de radiação, mas que não oferece risco ao voluntário; g) Dores musculares e articulares durante e após as sessões iniciais de exercício na academia.

Que benefícios eu poderia ter em participar do estudo?

As dores musculares e articulares que ocorrem no treinamento após as sessões iniciais podem diminuir a medida que seu corpo melhore o condicionamento físico. Os benefícios esperados são: a redução da gordura corporal, melhora dos fatores que influenciam a obesidade, melhora dos fatores que influenciam a asma, aumento das atividades físicas diárias, maior participação nas aulas de educação física e a reeducação nutricional.

  
**MARIA JOSE MOCELIN**  
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa  
 em São Paulo do IGC/UFPA  
 Registro nº 143.1

Rubricas:	TALE versão: Abril/2013
Sujeito da Pesquisa e /ou responsável legal _____	
Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TALE _____	

4

Posso me recusar a participar desse estudo?

Eu não preciso participar desse estudo se eu não quiser. Eu posso sair a qualquer momento e ninguém irá ficar bravo comigo. Meu médico continuará a cuidar de mim. Eu posso fazer perguntas sobre este estudo a qualquer momento.

Quem conduzirá este estudo?

Essa pesquisa apresenta como responsáveis a Doutora Neiva Leite, médica e professora adjunta do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, os Doutorandos Fabricio Cieslak, Wendell Arthur Lopes, Larissa Rosa da Silva e as Mestrandas Leilane Lazarotto e Priscilla Rizental Coutinho. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo seu responsável: Dra. Neiva Leite – telefone: 33604326.

Curitiba, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

Nome do adolescente: \_\_\_\_\_

Assinatura do adolescente: \_\_\_\_\_

R.G.: \_\_\_\_\_

Nome do pesquisador responsável: \_\_\_\_\_

Assinatura do pesquisador responsável: \_\_\_\_\_

R.G.: \_\_\_\_\_



### APÊNDICE C - FREQUÊNCIAS DE ALTERAÇÕES LIPÍDICAS, METABÓLICAS E DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Na amostra feminina, os dois grupos apresentaram frequências semelhantes de HDL baixo (Exato de Fisher,  $p = 1.00$ ), CT ( $\chi^2 = 0,791$ ,  $p = 0,37$ ) e TAG elevados ( $\chi^2 = 1,454$ ,  $p = 0,23$ ) – (Gráfico 1)

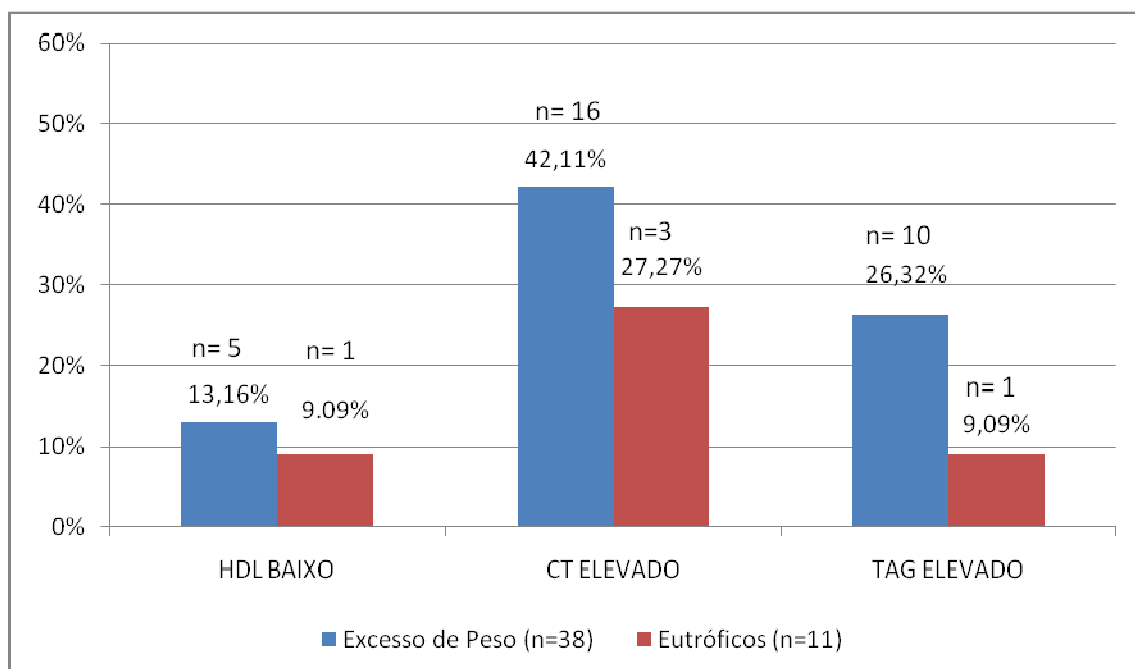


GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE ALTERAÇÕES NO PERFIL LIPÍDICO FEMININO (N=49)

No gráfico 2, são apresentadas frequências de HDL baixo ( $\chi^2 = 1,257$ ,  $p = 0,26$ ), CT ( $\chi^2 = 0,480$ ,  $p = 0,49$ ) e TAG elevados ( $\chi^2 = 1,179$ ,  $p = 0,28$ ), as quais foram semelhantes entre os meninos.

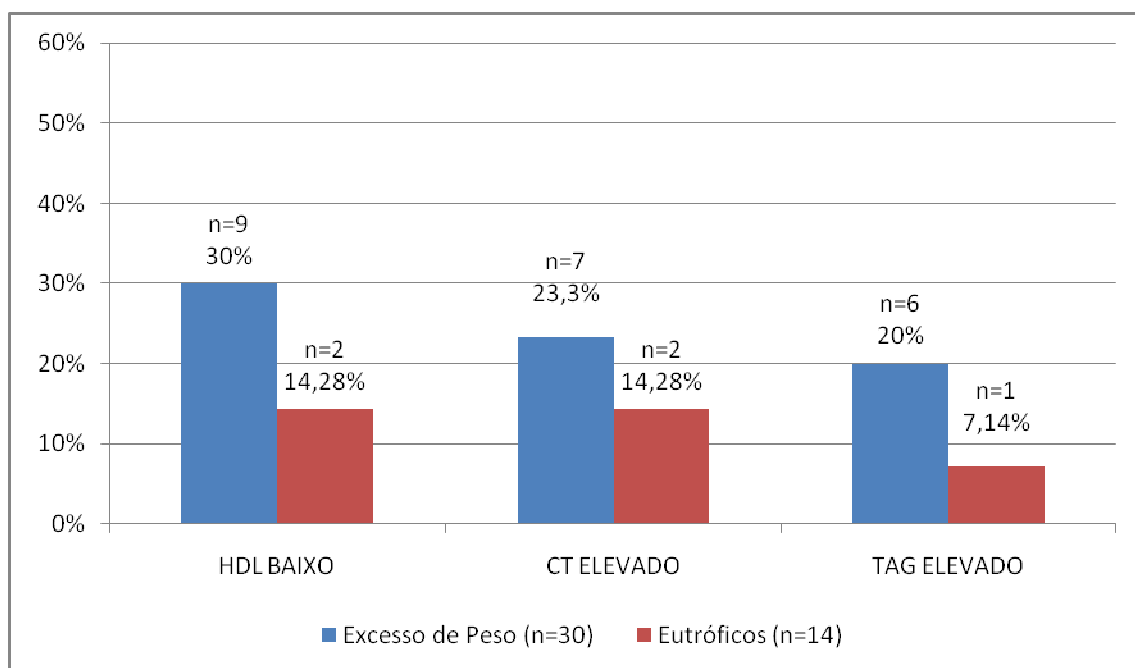
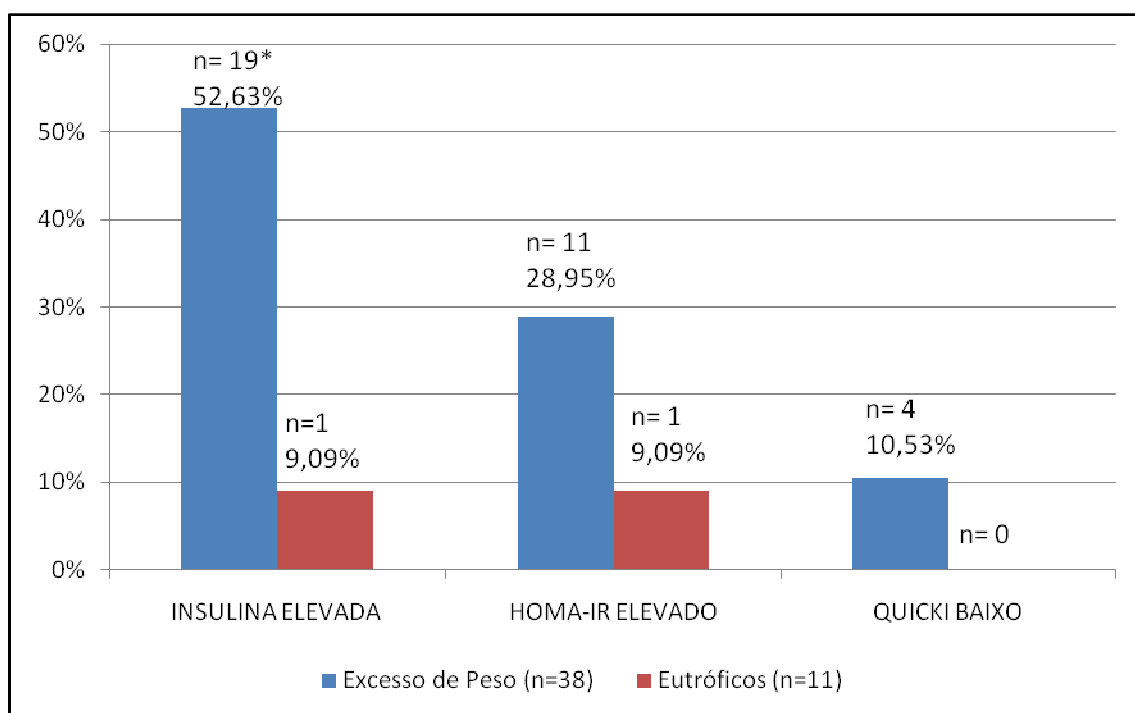


GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE ALTERAÇÕES NO PERFIL LIPÍDICO MASCULINO (N=44)

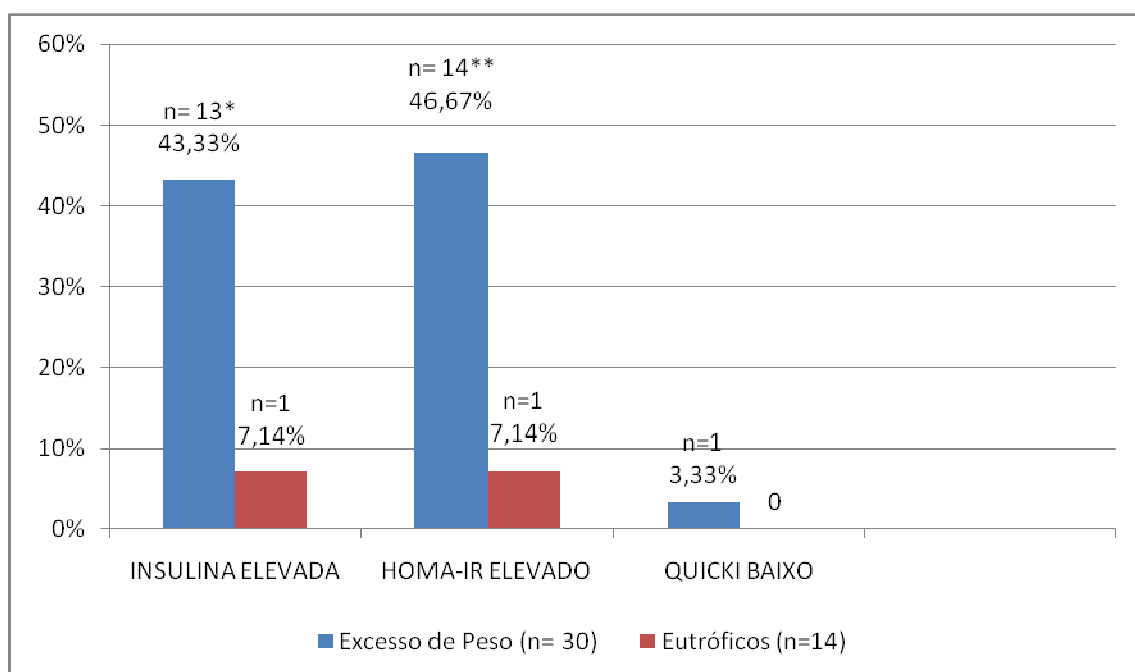
Na amostra feminina, o grupo excesso de peso apresentou maior frequência de insulina elevada (52,63%) do que os eutróficos (9,09%,  $\chi^2 = 5,910$ ,  $p=0,015$ ). As frequências de HOMA-IR elevado ( $\chi^2 = 1,819$ ,  $p=0,18$ ) e QUICKI diminuído (Exato de Fisher  $p=0,56$ ) foram semelhantes entre os grupos (Gráfico 3).



NOTA: \* =  $P<0,05$ ; \*\*  $P<0,01$

**GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE ALTERAÇÕES NO PERFIL METABÓLICO FEMININO (N=49)**

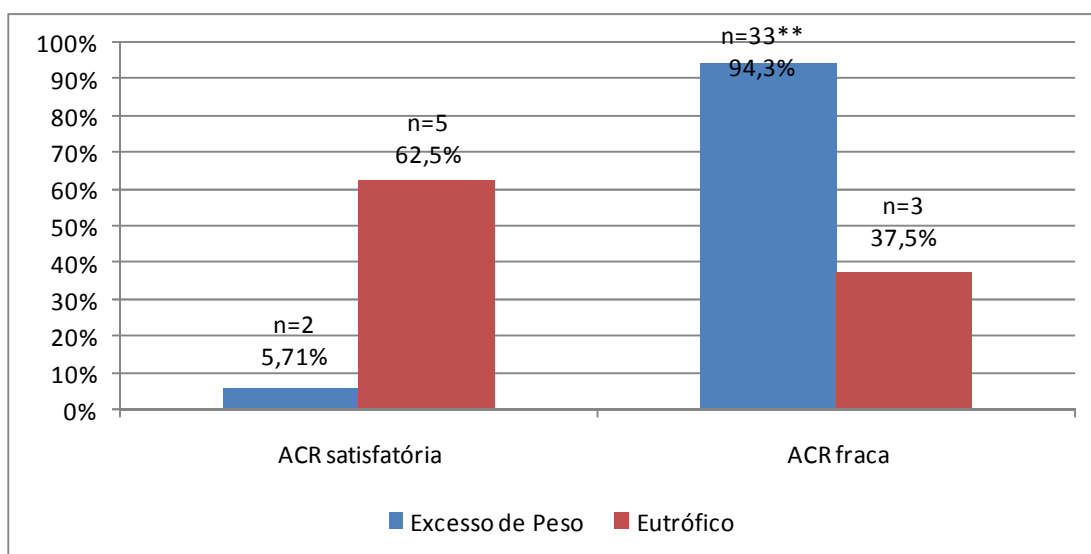
Entre os meninos, o grupo excesso de peso apresentou maior frequência de insulina elevada (43,33%) em relação ao grupo eutrófico (7,14%,  $\chi^2 = 5,763$ ,  $p=0,02$ ) e também de HOMA-IR elevado (46,67%) em relação ao grupo eutrófico (7,14%,  $\chi^2 = 6,636$ ,  $p<0,01$ ). A frequência de QUICKI baixo foi semelhante entre os grupos (Exato de Fisher  $p= 1.00$ ) (Gráfico 4).



NOTA: \* =  $P<0,05$ ; \*\*  $P<0,01$

**GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE ALTERAÇÕES NO PERFIL METABÓLICO MASCULINO (N=44)**

As meninas inseridas no grupo excesso de peso apresentaram maior frequência de ACR fraca em relação ao grupo eutrófico (Exato de Fisher,  $p=0,0011$ ). Os dados estão apresentados no Gráfico 5.

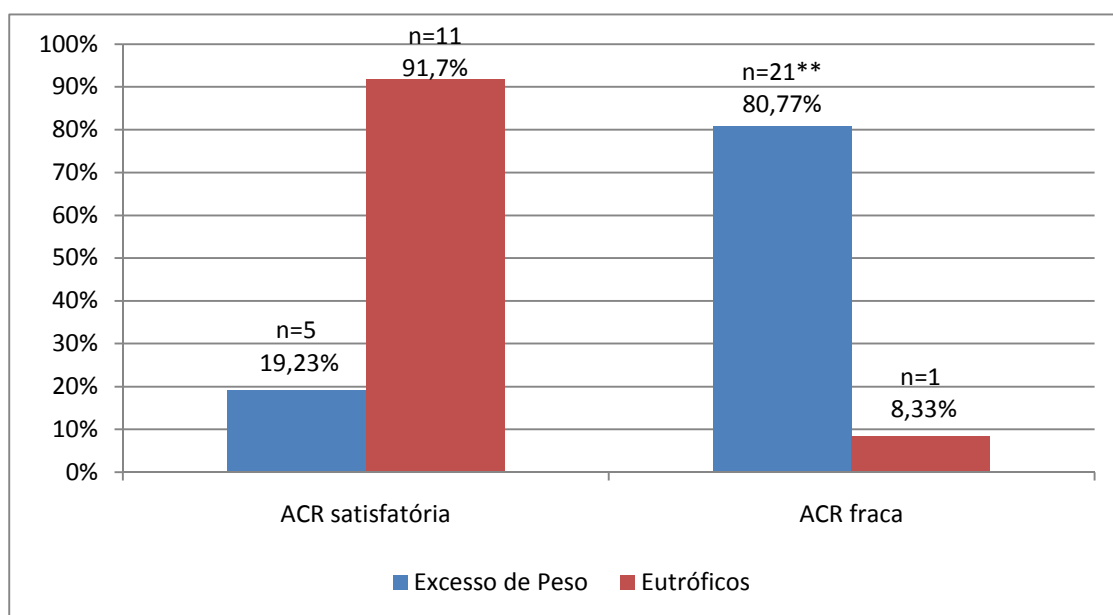


NOTA: \* =  $P<0,05$ ; \*\*  $P<0,01$

**GRÁFICO 5 - DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE ACR FEMININO (n=43)**

Entre os meninos, o grupo excesso de peso apresentou maior frequência de fraca ACR em comparação ao grupo eutrófico, como mostra o Gráfico 6. (Exato de Fisher,  $p=0,000$ ).





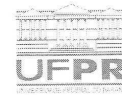
NOTA: \* =  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$

GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DAS FREQUÊNCIAS DE ACR MASCULINO (N=38)

**ANEXOS**

ANEXO A -	APROVAÇÃO DO COMITE DE ÉTICA .....	115
ANEXO B -	DETERMINAÇÃO DO ESTÁGIO MATURACIONAL.....	116
ANEXO C -	CLASSIFICAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA PELO CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO.....	117

## ANEXO A - APROVAÇÃO DO COMITE DE ÉTICA



Curitiba, 03 de maio de 2013.

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Neiva Leite**  
**Universidade Federal do Paraná**  
Curitiba - PR

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que os documentos abaixo descritos, referente ao Projeto de Pesquisa intitulado: “INFLUENCIA DO POLIMORFISMO B2 NO METABOLISMO BASAL E FUNÇÃO PULMONAR EM OBESOS ASMÁTICOS E NÃO-ASMÁTICOS”, foram analisados e aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 30 de abril de 2013.

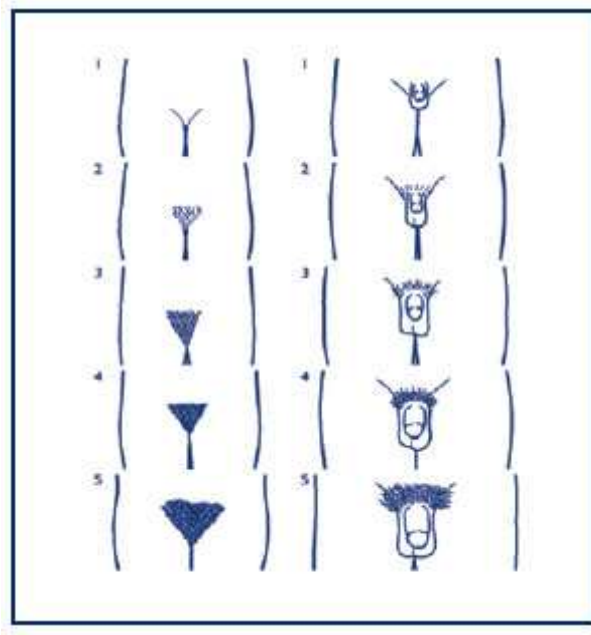
- **Adendo ao projeto;**
- **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aos Pais e Responsáveis** versão abril/2013;
- **Termo de Assentimento ao Adolescente** versão abril/2013.

Os referidos documentos atendem aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e complementares, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

**CAAE: 0063.0.208.000-11**  
**Registro CEP: 2460.067/2011-03**

Atenciosamente,

**Renato Tambara Filho**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

**ANEXO B - DETERMINAÇÃO DO ESTÁGIO MATURACIONAL**

**ANEXO C – CLASSIFICAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA PELO  
CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO ( $\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) MEDIDO DIRETAMENTE  
PARA AS FAIXAS ETÁRIAS DE 10 A 14 ANOS**

	<b>Meninas</b>	<b>Meninos</b>
<b>Muito fraca</b>	<b>&lt;33,0</b>	<b>&lt;38,7</b>
<b>Fraca</b>	<b>33,0 – 36,4</b>	<b>38,7 – 43,3</b>
<b>Regular</b>	<b>36,5 – 38,7</b>	<b>43,4 – 47,9</b>
<b>Boa</b>	<b>38,8 – 42,4</b>	<b>48,0 – 52,2</b>
<b>Excelente</b>	<b><math>\geq 42,5</math></b>	<b><math>\geq 52,3</math></b>

Fonte: Rodrigues *et al.* (2006)